Aus der Chirurgischen Klinik des
Krankenhauses Nordwest
Frankfurt/M.
(Direktor der Klinik: Prof.Dr.med.E.Ungeheuer)

C O L O N C A R C I N O M

- Retrospektive Betrachtung und Nachuntersuchung operierter Patienten aus dem Zeitraum von 1969 - 1978

- Diskussion eines möglichen kausalen Zusammenhangs zwischen Cholecystektomie/Cholelithiasis und Entstehung von Coloncarcinomen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin des Fachbereiches Humanmedizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt/M.

vorgelegt von

Davorin W a g n e r
aus Zagreb

Frankfurt/Main, 1984

Aus der Chirurgischen Klinik des
Krankenhauses Nordwest
Frankfurt/M.
(Direktor der Klinik: Prof.Dr.med.E.Ungeheuer)

C O L O N C A R C I N O M

- Retrospektive Betrachtung und Nachuntersuchung operierter Patienten aus dem Zeitraum von 1969 - 1978

- Diskussion eines möglichen kausalen Zusammenhangs zwischen Cholecystektomie/Cholelithiasis und Entstehung von Coloncarcinomen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin des Fachbereiches Humanmedizin der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt/M.

vorgelegt von

Davorin W a g n e r
aus Zagreb

Frankfurt/Main, 1984

DEKAN:	Prof. H. J. Müller
REFERENT:	Priv. Doz. H. Becker
KOREFERENTEN:	Prof. A. Encke
	Prof. U. Leuschner

Tag der mündlichen Prüfung 26.11.1984

MEINEN LEHRERN

Prof. Dr. med. ŠIME VLAHOVIĆ †

und

Prof. Dr. med. EDGAR UNGEHEUER

GEWIDMET

SELBST
EIN
WEG
VON
TAUSEND
MEILEN
BEGINNT
MIT
EINEM
SCHRITT

(Japanische
Weisheit)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538120_0002

INHALTSVERZEICHNIS

I. . Einleitung 1

II . Allgemeine Betrachtungen 3

III . Epidemiologie des colorectalen Krebses 5

IV . Pathogenese des colorectalen Krebses 6

a) Formale Pathogenese 6

b) Kausale Pathogenese 8

V . Gallensäuremetabolismus 9

VI . Klassifikation colorectaler Carcinome zur prognostischen Beurteilung 13

VII . Material und Methoden 16

VIII. Ergebnisse 18

1. Zusammenstellung und Altersverteilung des Patientengutes. 18

2. Aufschlüsselung des Krankengutes in 3 Gruppen 18

3. Lokalisation der Carcinome auf die einzelnen Dickdarmabschnitte bei Patienten mit Coloncarcinomen 22

4. Altersvergleich 32

5. Häufigkeit der Symptome beim Coloncarcinom 38

6. Anamnestische Angaben über frühere bzw. begleitende Erkrankungen 41

7. Verteilung der Coloncarcinome nach Dukes-Stadien 43

8. Malignitätsgrad der Tumoren 45

9. Operabilität bei Patienten mit Coloncarcinom 49

1o. Fünfjahres-Überlebenszeit nach chirurgischer Therapie des Coloncarcinoms 52

11. Blutgruppenvergleich 55

IX . Ergebnisse chirurgischer Therapie des colorectalen Carcinoms 57

1. Präoperative Dickdarmvorbereitung

2. Operationstaktisches Vorgehen beim colorectalen Carcinom 59

3. Standardisierung der Anastomosentechnik 60

4. Nahttechnik und Nahtmaterial 60

5. Eigene Ergebnisse 62

X . Diskussion 68

Literaturverzeichnis 78-91

Anlage 1, 2

I. EINLEITUNG

Das colorectale Carcinom ist in den westlichen Industriestaaten das häufigste Carcinom der Frau und nach dem Lungencarcinom das zweithäufigste des Mannes. Die Inzidenz von neu hinzugekommenen Erkrankungen auf 100.000 Einwohner zeigt für die Industriestaaten mit hohem Lebensstandard eine noch stetig steigende Tendenz.[23,32,57,69,82,90,96]

In letzter Zeit berichteten einige Autoren über einen causalen Zusammenhang zwischen dem Entstehen von colorectalen Carcinomen und einer vorausgegangenen Cholecystektomie bzw. einer Cholecystolithiasis. Danach soll die Cholecystektomie mit einer höheren Inzidenz colorectaler Carcinome einhergehen.[19,49,51,63]

Dabei war auffällig, daß nach Cholecystektomie der colorectale Tumor zu einem früheren Zeitpunkt, im Durchschnitt etwa 10 Jahre, auftrat, eine Lokalisationsverschiebung in Richtung Colon transversum und Colon ascendens sowie das Überwiegen von mehr undifferenzierten Tumoren als bei nichtcholecystektomierten Patienten nachzuweisen war.[49,63]

Sollte ein causaler Zusammenhang zwischen Cholecystektomie/Cholelithiasis und dem häufigen Auftreten colorectaler Carcinome nachweisbar sein, so hätte dies zum einen Konsequenzen für die Chirurgie der Gallenwege, zum anderen würde dadurch auch eine neue Risikogruppe definiert, eine Gruppe, die derzeit in der Bundesrepublik 4 bis 6 Millionen Menschen um-

faßt und die man einem intensiven Vorsorgeprogramm unterziehen müßte.

Durch die vorliegende Arbeit soll in einer klinisch-retrospektiven Untersuchung versucht werden, auch die Frage zu beantworten, ob zwischen Cholecystektomie/Cholelithiasis und dem Entstehen von Coloncarcinomen ein kausaler Zusammenhang anhand unseres Krankengutes nachzuweisen ist. Speziell wird auf folgende Fragen eingegangen:

a) 1. Ob bei Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie/bzw. Cholelithiasis die Häufigkeit der Erkrankung an einem colorectalen Carcinom höher ist als bei Patienten mit leerer Gallensteinanamnese.

2. Ob cholecystektomierte und Patienten mit einer Cholelithiasis häufiger Carcinome im proximalen Colon entwickelt haben.

3. Ob cholecystektomierte und Patienten mit einer Cholelithiasis zu einem früheren Zeitpunkt an einem colorectalen Carcinom erkranken als Patienten mit leerer Gallensteinanamnese.

4. Ob sich bei Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie häufiger schlechter differenzierte bzw. undifferenzierte Carcinome finden als bei nichtcholecystektomierten Patienten.

Dabei werden 3 Patientengruppen mit Coloncarcinomen miteinander verglichen.

b) Häufigkeitszunahme sowie Symptomatologie des eigenen Krankengutes werden dargestellt.

c) Anhand des standardisierten Operationsverfahrens sowie der postoperativen Komplikationen und einem Vergleich der Nahttechniken, wird die Effektivität der chirurgischen Therapie des colorectalen Carcinoms geschildert und diskutiert.

d) Eigene Ergebnisse werden dargestellt.

II. ALLGEMEINE BETRACHTUNGEN

1. Häufigkeit und Häufigkeitszunahme der Erkrankung an colorectalen Carcinomen.

Zur Zeit erkranken in der Bundesrepublik etwa 39 Frauen und 34 Männer - bezogen auf 1oo.ooo Einwohner. Diese Zahlen sowie die Häufigkeitszunahme ist besorgniserregend, bedenkt man, daß die durchschnittliche Fünfjahresüberlebensrate trotz großer Fortschritte in der Operationstechnik sowie in der prä- und postoperativen Behandlung stagniert. Im Vergleich steht die Erkrankungshäufigkeit von colorectalen Carcinomen noch vor den Magencarcinomen.
Absolutzahlen von Carcinomen aus der Mortalitätsstatistik des Statistischen Bundesamtes in Wiesbaden.

(Bundesrepublik Deutschland) 1968, 1973, 1978.

	Colon	Rektum	ges.Dickdarm	Magen	Lunge
1968	11.574	6.932	18.5o6	25.175	2o.19[illegible]
1973	12.921	7.895	2o.816	22.o17	22.o9[illegible]
1978	15.296	7.94o	23.236	19.o58	24.72[illegible]

(Tabelle I)
Statistisches Bundesamt Wiesbaden:
Sterbefälle nach ausgewählten Todesursachen und Geschlecht vom 1962 bis 1979.[82]

Die durchschnittliche Fünfjahresüberleb[illegible]ate bei chirurgisch behandelten colorectalen Carcinomen alle Stadien einbezogen liegt zwische[illegible] 3o und 5o %.[28,68]

Die Prognose der Überlebenszeit wird vor allem bestimmt durch das Tumorstadium (Staging), den histologischen Geschwulsttyp (Typing) und den histologischen Differenzierungsgrad (Grading) des Tumors.[15,28,67]

Eine höhere Überlebensrate kann nur durch Früherkennung, d.h. Diagnosestellung in einem günstigen Tumorstadium, erreicht werden. Colorectale Tumoren sind lange symptomlos. Treten die bekannten cardinalen Symptome Blutung, Schmerzen und Änderungen des Stuhlverhaltens auf, dann handelt es sich meistens bereits um ein ausgedehntes Tumorwachstum. Die Früherkennung bedeutet Diagnosestellung im asymptomatischen Stadium. Durch geeignete

Screening-Untersuchungen muß die Tumorverschleppungszeit - "fatale Pause" - gesenkt werden.[81,84]

Für Patienten, die signifikant häufiger an einem colorectalen Carcinom erkranken, sollte ein erweitertes Früherkennungsprogramm Anwendung finden. Krankheitsbilder, die als Risikogruppen gelten, sind die familiäre Adenomatosis coli, Colitis ulcerosa, adenomatöse Colonpolypen, Morbus Crohn.[21 36 71]

Für diese Risikopatienten ist ferner eine konsequente coloskopische Polypektomie als Carcinomprophylaxe anzuraten.
In der Bestrebung, durch Früherkennung die Prognose zu verbessern, gilt es, evtl. Risikogruppen zu finden und sie dem erweiterten Früherkennungsprogramm zu unterziehen.
Sollte ein kausaler Zusammenhang zwischen Cholecystektomie/Cholelithiasis und häufigem Auftreten colorectaler Carcinome erkannt werden, müßten in der Bundesrepublik 5 bis 6 Mill. Gallensteinträger einem intensiven Vorsorgeprogramm unterzogen werden.

III. EPIDEMIOLOGIE DES COLORECTALEN KREBSES

Colorectale Carcinome kommen in allen geographischen Breiten vor; ihre Häufigkeit ist jedoch nicht in allen Ländern und Kontinenten gleich groß: hohe Morbidität in USA, Nordwesteuropa und Australien steht einer geringen in Afrika und asiatischen Staaten gegenüber.[16,23]

Studien an Emigranten in den USA zeigen, daß die Inzidenz der Erkrankung schon in der ersten Generation der einheimischen Population gleichkommt, sobald sie die Lebens- und Eßgewohnheiten des Gastlandes übernehmen.[33,34]

Dabei ist die Inzidenz der Erkrankung höher im Vergleich zum Ursprungsland.
Die Erkrankungshäufigkeit bleibt niedriger, wenn die Lebensgewohnheiten des Ursprungslandes beibehalten werden. Aus verschiedenen epidemiologisch-statistischen Untersuchungen ergibt sich eine eindeutige Korrelation zwischen dem colorectalen Carcinom-Risiko und verschiedenen exogenen Faktoren, wie Ernährungsweise, Lebensgewohnheiten, sozialem Status und verschiedenen Umweltfaktoren.[97,98]

Auch ist zu diskutieren, ob gleiche epidemiologische Faktoren und Pathomechanismen nicht nur das Entstehen von Adenomen und Coloncarcinomen fördern können, sondern auch für die Entstehung der Cholelithiasis eine Rolle spielen.

IV. PATHOGENESE DES COLORECTALEN KREBSES

a) Formale Pathogenese

Die kausale Beziehung zwischen dem Auftreten von Adenomen und dem Entstehen von colorectalen Carcinomen ist nachgewiesen[55,58,83]
Die Carcinomentstehung aus originärer Darm-

schleimhaut ohne vorherige dysplastische Veränderung erscheint als Ausnahmefall; viele Autoren bestreiten die Möglichkeit einer solchen Carcinombildung.[18,48,80]
Colorectale Carcinome entstehen auf dem Boden von Adenomen. Die klinische Bedeutung dieser Präcancerose ist von Größe, histologischem Typ und dem Ausmaß der Dysplasie sowie der Wachstumsneigung abhängig.[39,91]
Die Adenome lassen sich nach histo-pathologischem Erscheinungsbild in tubuläre, tubulo-villöse und villöse Adenome unterteilen. Dabei steigt die Neigung zur malignen Entartung von tubulären zu villösen Formen an. Das Auftreten von Colonadenomen nimmt mit dem Alter zu, die Lokalisationsverteilung im Colon korreliert mit der der Carcinome, die vermehrte Häufigkeit im proximalen Colon mit der Manifestation im höheren Lebensalter[27] - im Sektionsgut.
Auch zeigt das zeitlich verschobene Auftreten von Adenomen und Carcinomen die primäre Bedeutung der Adenome in der Pathogenese der colorectalen Carcinomentstehung. Epidemiologische Untersuchungen weisen die enge Korrelation im Auftreten von Polypen bei verschiedenen Völkern mit unterschiedlichem Lebensstandard und Eßgewohnheiten zu dem Coloncarcinom nach. Die beeinflussenden Faktoren für die Entwicklung von Adenomen und von Carcinomen erwiesen sich als dieselben.[10,35,60,94]

b) KAUSALE PATHOGENESE

1. Ernährungseinflüsse

In den letzten Jahren ist von verschiedenen Autoren auf eine erhöhte Inzidenz der colorectalen Carcinome und den Konsum von Rindfleisch hingewiesen worden.[8]

Paymaster zeigte, daß die Hindu, die sich vegetarisch ernähren, eine niedrigere Rate an colorectalen Carcinomen aufwiesen, als die Gruppe der Bevölkerung, denen es erlaubt ist, sich vom Fleisch zu ernähren.[62]

Rozen berichtet über ein von europäischen Emigranten gegründetes Kibuz, das eine signifikant niedrigere Coloncarcinom-Inzidenz aufwies, als die Vergleichsgruppe in Tel Aviv. Die Ernährungsweise der Kibuz-Mitglieder enthält mehr Kohlehydrate, mehr Ascorbinsäure, das Verhältnis von ungesättigten zu saturierten Fettsäuren ist höher. Nach Rozen scheint sich diese "Diät" produktiv in bezug auf das Coloncarcinom auszuwirken.[73]

Die Ernährungsweise mit hohen Anteilen an tierischen Fetten, Proteinen und Kohlehydraten sowie mit niedrigem Gehalt an Pflanzenfasern bedingt nach einigen Autoren eine kleine Menge an Faeces, was eine Verlängerung der Passagezeit im Darm zur Folge hat.[14 40 56 88]

Danach könnten cancerogene Substanzen bei einer Verlängerung der Passagezeit eine höhere Konzentration erreichen und einen längerdauernden Kontakt mit der Darmschleimhaut haben.

Nach anderen Untersuchungen wäre die mit Verlängerung der Passagezeit verbundene erhöhte Kontaktzeit nur von sekundärer Bedeutung für die Entstehung von Coloncarcinomen, die mit pflanzenreicher Ernährung verbundene Reduktion des Fleischkonsums und dadurch eine Veränderung der Darmflora mit Verschiebung ins saure pH wichtiger.[40,41,95]
Bakteriologisch konnte eine Änderung der Darmflora bei Ernährung mit wenig Zellulose und Ballaststoffen festgestellt werden.
Der Stuhl enthält dann mehr Anaerobier, die aus den im Darm befindlichen Stoffen - z.B. den Gallensäuren - cancerogene Metaboliten freisetzen können.[41]

V. GALLENSÄURENMETABOLISMUS

Metabolismus der Gallensäuren

Die primären Gallensäuren (Cholsäure und Chenodesoxycholsäure) werden aus Cholesterin durch Konjugation mit Taurin bzw. Glycin in der Leber synthetisiert und als solche über die Galle in den Darm sezerniert.
Im Ileum kommt es fast zur vollständigen Rückresorption. Der Anteil der nicht rück-

resorbierten Gallensäuren wird in der Leber durch Neusynthese ausgeglichen, so daß der Gesamt-Pool im Körper von etwa 2 - 4 g konstant gehalten wird.[76]

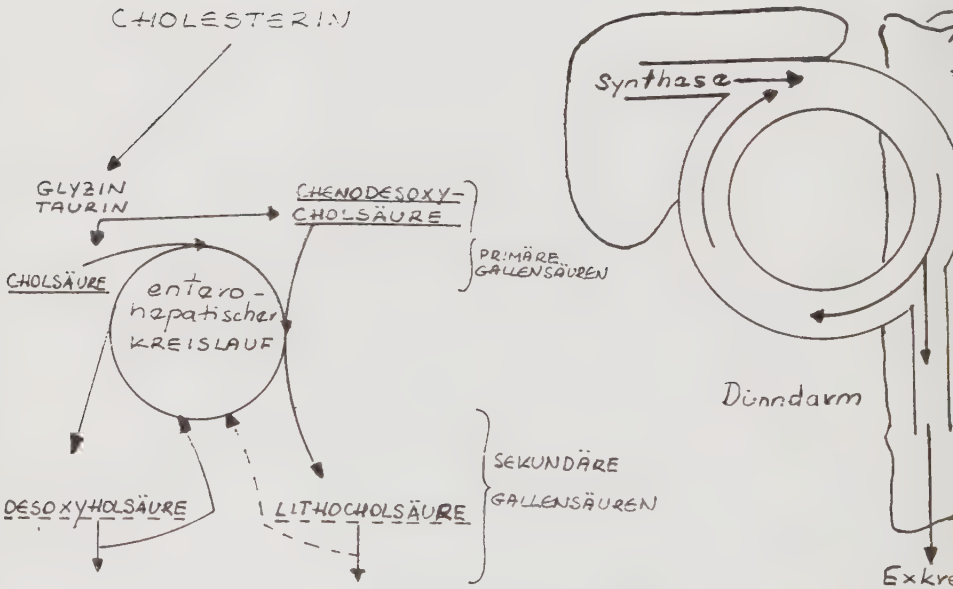


Abbildung 1:
Stoffwechsel der Gallensäuren
Intrahepatische Bildung der Gallensäuren aus Cholesterin und Konjugation der primären Gallensäuren
- Enterohepatischer Kreislauf -

Die rückresorbierten Gallensäuren gelangen über die Vena portae in die Leber zurück und werden erneut in die Galle ausgeschieden. Der Anteil, der der Rückresorption entgeht, wird durch die bakterielle Flora des Dickdarms dekonjugiert und dehydroxiliert.[42,54,66]

Damit entstehen sekundäre Gallensäuren - Desoxycholsäure und Lithocholsäure - . Während die Lithocholsäure fast vollständig mit dem Stuhl ausgeschieden wird, gelangt die "cancerogene" Desoxycholsäure durch Rückresorption erneut in den enterohepatischen Kreislauf.[20]
Dadurch enthält die Galle neben primären auch sekundäre Gallensäuren.
Werner und De Heer[91,92] fanden, daß nach der Cholecystektomie die primären Gallensäuren abnehmen - vor der Cholecystektomie 73 %, nach der Cholecystektomie 55 % - während in gleichem Maße die sekundären Gallensäuren zunehmen - vor der Cholecystektomie von 27 auf 45 % nach der Cholecystektomie - .[91]

Darüber hinaus entsteht durch die kontinuierliche Entleerung der Galle (Verlust der Reservoir-Funktion der Gallenblase bei Cholecystektomie) ein steigendes Angebot von Gallensäuren an die Darmbakterien.
Die gleichen Autoren[91] untersuchten die Ausscheidung der Gallensäure vor und nach Cholecystektomie. Dabei fanden sie, daß vor der Cholecystektomie 3o7 mmol/kg in 24 Stunden ausgeschieden wurden, nach der Cholecystektomie 648 mmol/kg, während der Gesamtpool der Gallensäuren von 2,8 g auf 1,4 g absinkt.
Weiterhin zeigten Werner und De Heer in einer experimentellen Arbeit, daß die induzierte Coloncarcinomhäufigkeit durch Dimethylhydrasin durch vorausgegangene Chole-

cystektomie signifikant erhöht wird.[91]
Die Ursache könnte das bereits erwähnte höhere Angebot an primären Gallensäuren nach der Cholecystektomie sein, die zu einer Erhöhung der sekundären Gallensäuren führen.[53,64]

Auch kann das Fehlen der Gallenblase eine Erhöhung ergeben, dann die Gallenblase kann konjugierte organische Verbindungen resorbieren, so daß ein Teil über die Nieren ausgeschieden wird.[61]

Ein cancerogener Metabolit des 1,2 Dimethylhydrasin ist das Methylasoxymethanol, das zum ungiftigen Methylasoxymethanol-Betaglykosid konjugiert und in der Gallenblase ausgeschieben wird, und zum Teil hier rückresorbiert und über die Nieren ausgeschieden wird. Nach Cholecystektomie besteht keine Rückresorption, so daß die Gesamtmenge in den Darm ausgeschieben wird und durch Hydrolyse zum carcinogenen Methylasoxymethanol verwandelt wird.[13,61,93]

Auch bedingt der bereits erwähnte hohe Anteil der Anaerobier und die Verlängerung der Darmpassage bei Ernährung mit hohem Anteil an tierischem Eiweiß und Fetten eine hohe Dehydroxylase-Aktivität mit hoher Abbaurate von Cholsäure zu der Desoxycholsäure.
Wieland und Dane konnten in vitro aus der Desoxycholsäure Methylcholantren gewinnen, das als eines der potentesten Carcinogene in der experimentellen Krebsforschung gilt.[93]

Die Transformation der Desoxycholsäure in 2o Methylcholantren setzt als Voraussetzung die intermediäre Präsens der 12-Ketocholsäure, einer sekundären Gallensäure voraus. Ohne Cholecystektomie ist der Pool der Ketosäuren sehr niedrig. Nach der Cholecystektomie können diese Substanzen 25 % des gesamten Gallensäurepools ausmachen.[53]

Hill zeigte, daß verschiedene Gruppen der Clostridien in der Lage sind, saturierte zyklische Hydrokarbone in nicht saturierte aromatische zu verwandeln.[41]
Die klinsiche Relevanz dieser Tatsache sowie der hohen Dehydroxylase-Aktivität bei Ernährung mit hohem Anteil an tierischem Eiweiß und Fetten, macht eine mögliche Fehlernährung in der Ursache der Entstehung von colorectalen Carcinomen denkbar.

Im Zusammenhang zwischen Cholecystektomie und dem Entstehen von colorectalen Carcinomen werden auch immunologische Mechanismen diskutiert.[75] Das könnte den Verdacht, daß Immunitätsschwächen in der Entstehung neoplastischer Krankheiten eine Rolle spielen, verstärken, genaue Zusammenhänge der Supression krebsverhindernder Abwehrmechanismen sind jedoch noch nicht geklärt.

VI. KLASSIFIKATION COLORECTALER CARCINOME ZUR PROGNOSTISCHEN BEURTEILUNG

Wesentlich für die Prognose der colorectalen Carcinome ist außer der histologischen Diffe-

renzierung das Ausmaß der Tumorinfiltration. Das am längsten bekannte Klassifikationsschema stammt von Dukes.[24]

Da das Schema im Laufe der Zeit von verschiedenen Autoren abgewandelt und fast ebenso häufig unzutreffend zitiert wurde, ist die Bezeichnung "nach Dukes" nicht ohne erklärende Angaben zu verwenden.
In Befunden unseres Pathologischen Instituts wird das von Gabriel, Dukes und Bussy 1935 beschriebene Klassifikationsschema benutzt.[30] *)
Siehe dazu Abbildung 2.
Das Schema kann auf das Coloncarcinom übertragen werden, wenn der Begriff "Darmwand" durch "Muscularis propria" ersetzt wird.[57,67]
Das Klassifikationsschema unterscheidet 4 Stadien:

Es bedeuten Stadium

A). Der Tumor ist auf die Darmwand (gesamte Darmwand begrenzt). Eine Infiltration in das paracolische bzw. pararectale Fettgewebe ist nicht vorhanden.

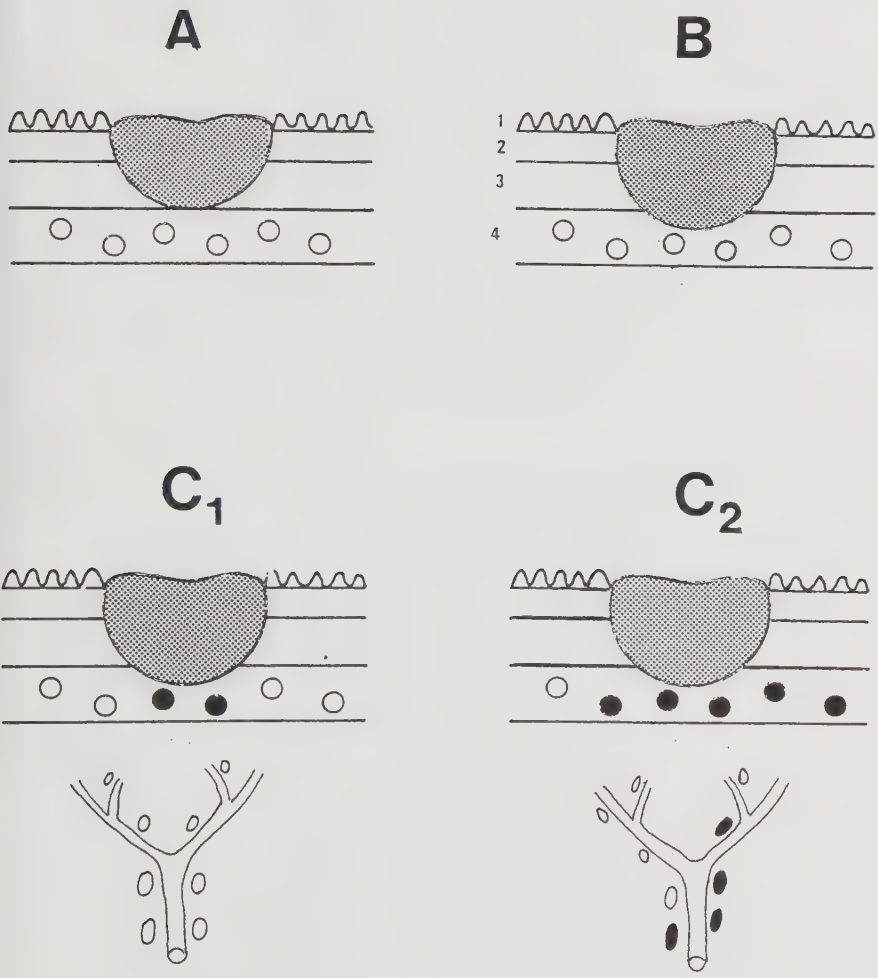
B) Der Tumor hat alle Darmwandschichten und kontinuierlich auch das paracolische bzw. pararectale Fettgewebe infiltriert. Lymphknotenmetastasen fehlen.

C_1) Im Stadium C_1 sind die unmittelbaren regionalen Lymphknoten betroffen.

*)
Herrn Professor Dr.med. P.W. Höer, Direktor Patholog. Instituts am Krankenhaus Nordwest danke ich für die Überlassung der Befunde.

EINTEILUNG DER TUMORSTADIEN NACH

DUKES (STAGING)



1 MUKOSA

2 SUBMUKOSA

3 MUSCULARIS PROPRIA

4 PARARECTALES bzw. PARACOLISCHES

C_2) Im Stadium C_2 sind auch die proximal gelegenen Lymphknoten infiltriert im Bereich der größeren Gefäßaufzweigungen.

Im weiteren bezeichnete ich aufgrund des Operationsberichtes Fälle mit peritonealer Tumoraussaat, mit Tumormetastasen der Leber oder anderer Organe sowie Fälle, die wegen lokaler Inoperabilität (Infiltration in benachbarte Organe) nicht kurativ operiert werden konnten, als Dukes D. Die histologische Differenzierung der Tumoren wird beschrieben nach Dukes und Broders.[25]

VII. MATERIAL UND METHODEN

Die Krankenblätter von 602 Patienten mit einem erstdiagnostizierten Adenocarcinom des Colon, die in der Chirurgischen Klinik des Krankenhauses Nordwest vom 01.01.1969 bis zum 31.12.1978 behandelt worden waren, wurden in einer retrospektiven Studie ausgewertet. Neben den allgemeinen Patientendaten wurden anamnestische Daten über frühere Erkrankungen und insbesondere Angaben über eine nachgewiesene Cholecystolithiasis bzw. eine vorausgegangene Cholecystektomie aufgenommen. Angaben über Symptome sowie über den körperlichen Zustand bei der Aufnahme in die Klinik ebenfalls berücksichtigt. Anhand des Operationsberichtes sowie des pathologischen und histologischen Befundes

wurde die Lokalisation des Tumors sowie Dignität und das Tumorstadium nach Dukes ausgewertet. Außer der retrospektiven Auswertung der Krankenblätter wurde die Nachuntersuchung des Patientenkollektivs von 6o2 Patienten angestrebt. Bei der Nachuntersuchung waren wir auf die Mitarbeit der Hausärzte angewiesen; letztere wurden mit der Bitte um Überweisung zu einer Nachuntersuchung angeschrieben. Dem Schreiben war ein Formular beigefügt, das bei verstorbenen Patienten vom Hausarzt auszufüllen war. Dabei interessierte uns der Zeitpunkt des Todes sowie die Todesursache.
(Siehe bitte das Anschreiben in der Anlage der Arbeit).

Personen, die aufgrund des Anschreibens in unsere Klinik zu einer Nachuntersuchung kamen, wurden nach den in Tabelle 2 aufgestellten Kriterien nachuntersucht.

Tabelle 2:

1. Anamnese
2. Klinisch körperliche Untersuchung
3. Haemoccult-Test
4. CEA (carcino-embryonales Antigen)
5. Bestand nach Durchführung dieser Untersuchung der Verdacht auf ein Rezidiv, so wurden weitreichende Untersuchungen, z.B. Rektoskopie, Coloskopie, Doppelkontrasteinlauf, Computertomographie und Sonographie angewendet.

Alle Angaben aus der retrospektiven Auswertung der Krankenblätter, des Formulars, das von den Hausärzten auszufüllen war sowie der Nachuntersuchung wurden in einem eigens für diese Arbeit zusammengestellten Erhebungsbogen aufgeführt. (Siehe dazu Anlage 2).

1. Zusammenstellung und Altersverteilung des Patientengutes

VIII. ERGEBNISSE

Die Abbildung 3 zeigt die Zusammenstellung der 6o2 untersuchten Patienten mit einem Coloncarcinom in bezug auf die Geschlechtsverteilung sowie die Zunahme der an einem erstdiagnostizierten Colontumor operierten Patienten in unserer Klinik von 1969 bis einschließlich 1978; dabei ergab sich kein signifikanter Unterschied in bezug auf die Geschlechter, die sich auf 3o3 Frauen und 299 Männer aufteilen. Im oben aufgeführten Zeitraum hat sich die Zahl der operierten Patienten von 1969 bis 1978 mehr als verdoppelt. Es besteht eine Zunahme um das 2,6fache. Das Durchschnittsalter der Patienten bei Diagnosestellung betrug 64,4 Jahre, wobei der jüngste Patient 24, der älteste 91 Jahre alt war. Die Verteilung der Patienten in verschiedenen Altersstufen zeigt Abbildung 4 und Tabelle 3.

2. Aufschlüsselung des Krankengutes in 3 Gruppen

6o2 Patienten wurden, bezogen auf eine vorausgegangene Cholecystektomie bzw. eine Cholelithiasis in der Anamnese in 3 Gruppen unterteilt. (Siehe Abbildung 5).

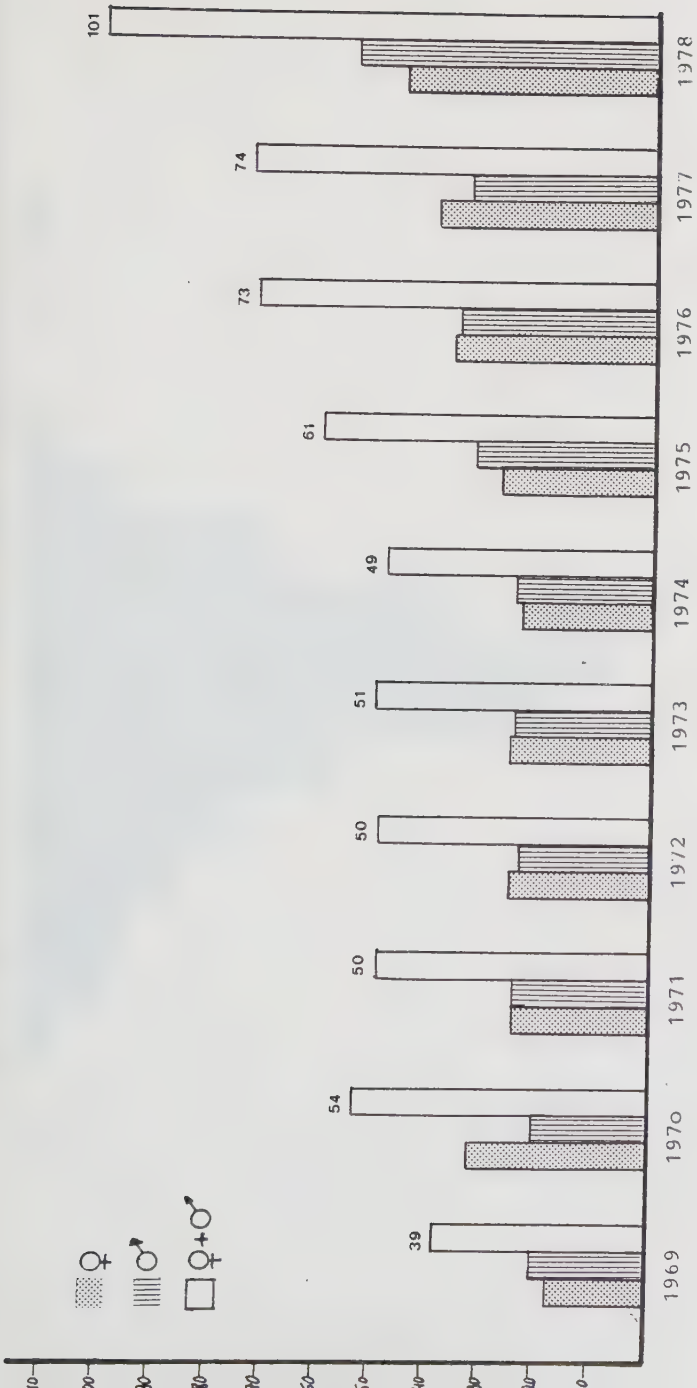


Abb.: (3) Jährliche Rate der Erstoperationen wegen einem Coloncarcinom seit 1969 an der Chirurgischen Klinik des Krankenhauses Nordwest Frankfurt a.M.

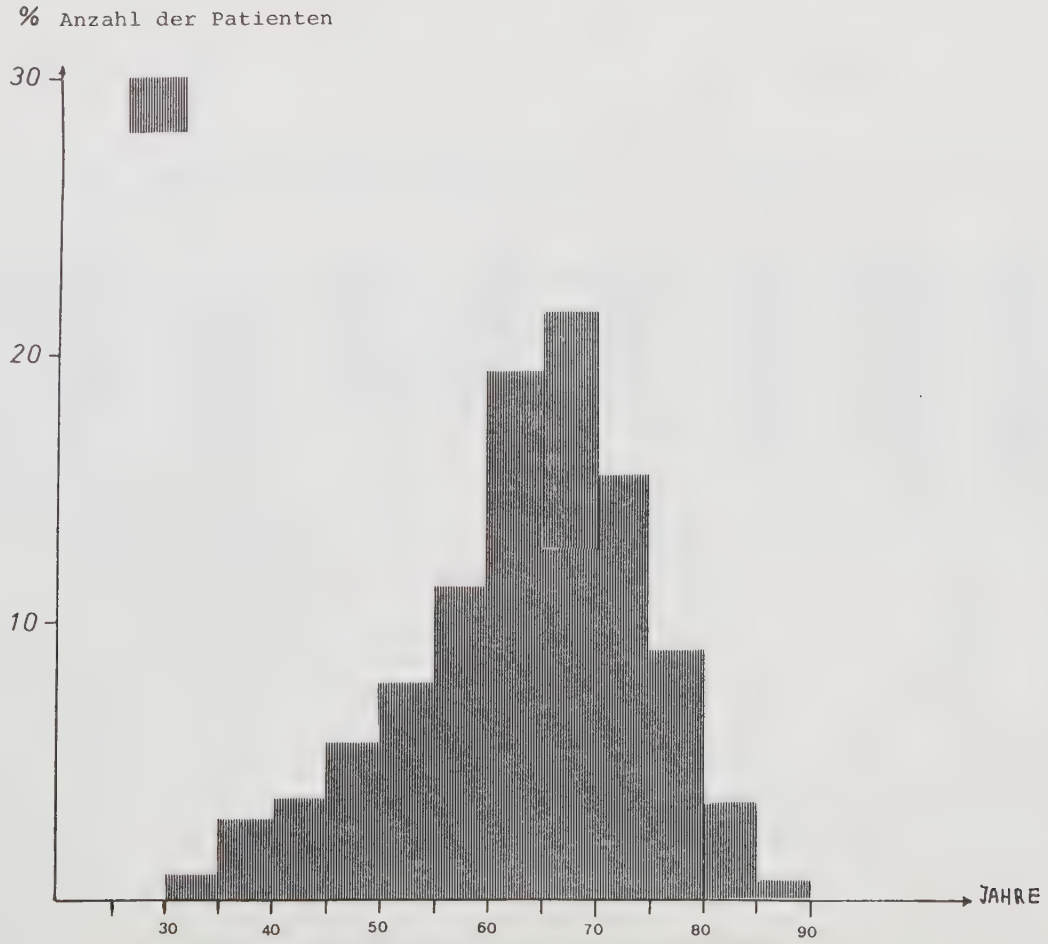


Abb. (4.1.) Altersverteilung von 643 Patienten mit Cholezystolithiasis

Altersverteilung bei Diagnose eines Coloncarcinoms bei 602 Patienten

Davon im Alter von	bis	Jahren
20 - 25 J	25 - 30 J	30 - 35 J
n = 1	n = 1	n = 5 0,38%
35 - 40 J	40 - 45 J	45 - 50 J
n = 18 2,9%	n = 23 3,82%	n = 34 5,64%
50 - 55 J	55 - 60 J	60 - 65 J
n = 48 7,97%	n = 67 11,12%	n = 118 19,60%
65 - 70 J	70 - 75 J	75 - 80 J
n = 129 21,42%	n = 77 12,79%	n = 54 8,97%
80 - 85 J	85 - 90 J	90 Jahre und darüber
n = 22 3,65%	n = 4 0,66%	n = 1

Gruppe A - Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie

In der Gruppe sind 52 Patienten oder 8,63 % bezogen auf die gesamtzahl der untersuchten Patienten. Die Aufschlüsselung der Verteilung nach dem Geschlecht ergibt ein Verhältnis von Männern und Frauen von 1 : 3,7, in Absolutzahlen 11 Männer und 41 Frauen.

Gruppe B - Patienten mit bekannter Chol. lithiasis in der Anamnese

Zu dieser Gruppe gehören 29 Patienten (4,81 %), 8 Männer und 21 Frauen im Verhältnis von 1 : 2,6.

Gruppe C - Patienten ohne Cholelithiasis bzw. ohne vorausgegangene Cholecystektomie

Diese Gruppe umfaßt 521 Patienten oder 86,54 % der insgesamt untersuchten Patienten.

3. Lokalisation der Carcinome auf die einzelnen Dickdarmabschnitte bei Patienten mit Coloncarcinomen:

Die Verteilung der Carcinome auf die Colonabschnitte wurde für die Patienten mit und ohne vorherige Cholecystektomie getrennt durchgeführt (siehe Tabelle 4). Dabei zeigt sich, daß die Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie in 4o,38 % einen Tumor im Sigma und in 59,61 % im restlichen Colon aufwiesen, gegenüber der Gruppe mit der leeren

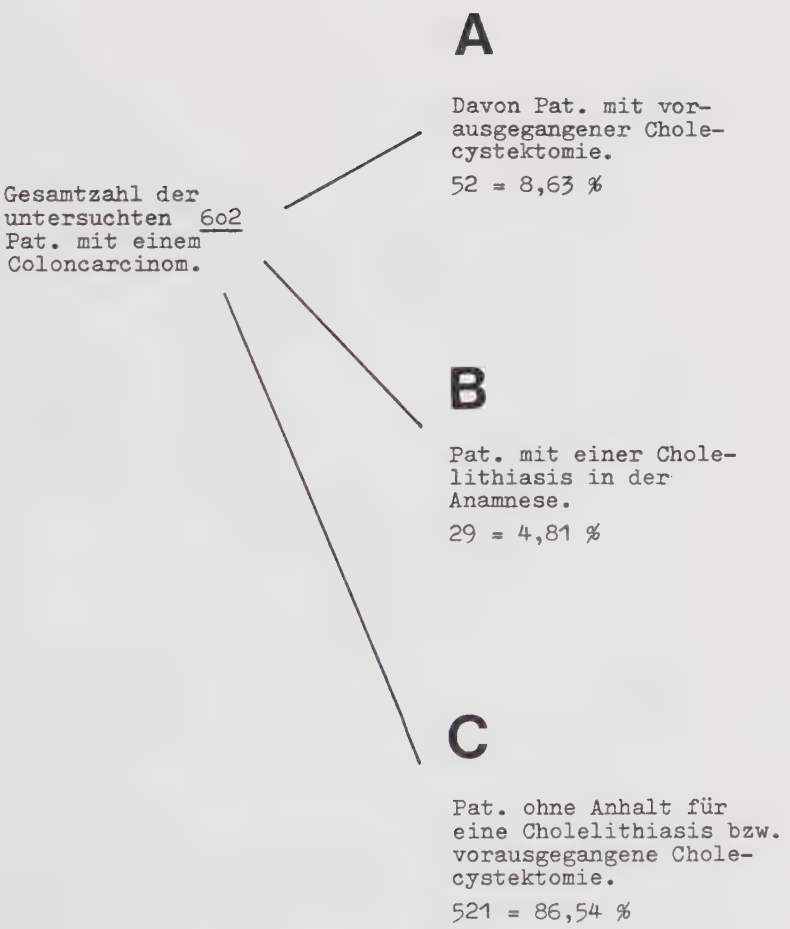


Abbildung 5 zeigt die Aufschlüsselung des Patientenkollektivs in drei Gruppen bezogen auf eine vorausgegangene Cholecystolithiasis bzw. Cholecystektomie in der Anamnese

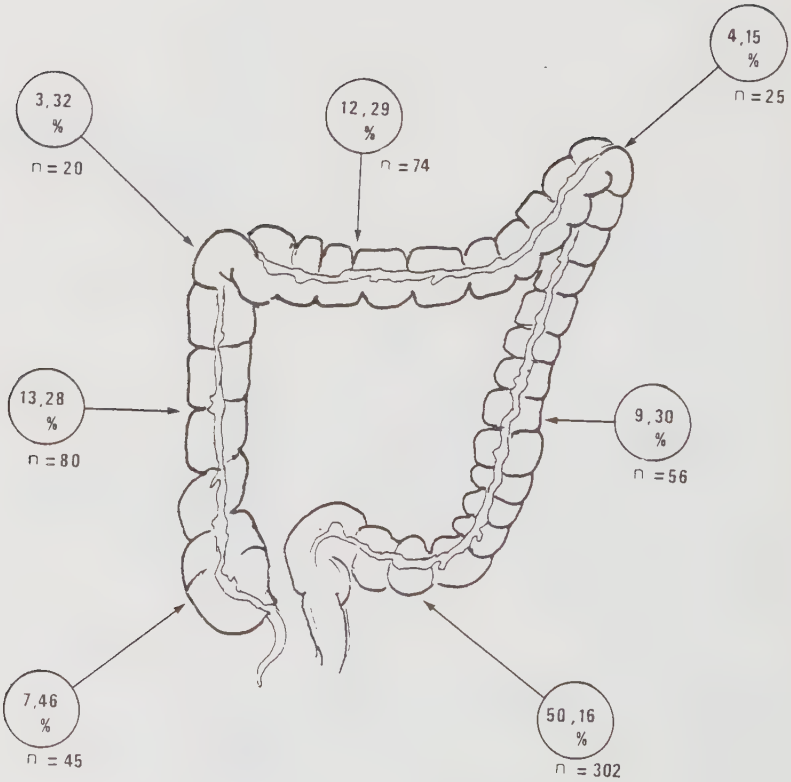


Abbildung 6 zeigt die Lokalisation von 602 Carcinomen im Colon

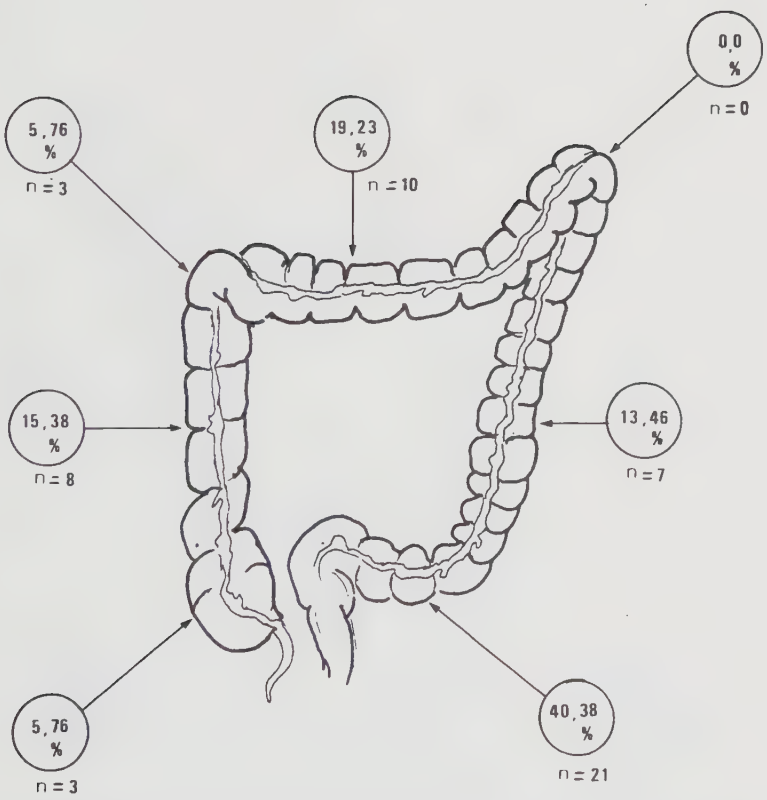


Abbildung 7 zeigt die Verteilung der 52 Coloncarcinome auf die Dickdarmabschnitte bei vorausgegangener Cholecystektomie = **A**

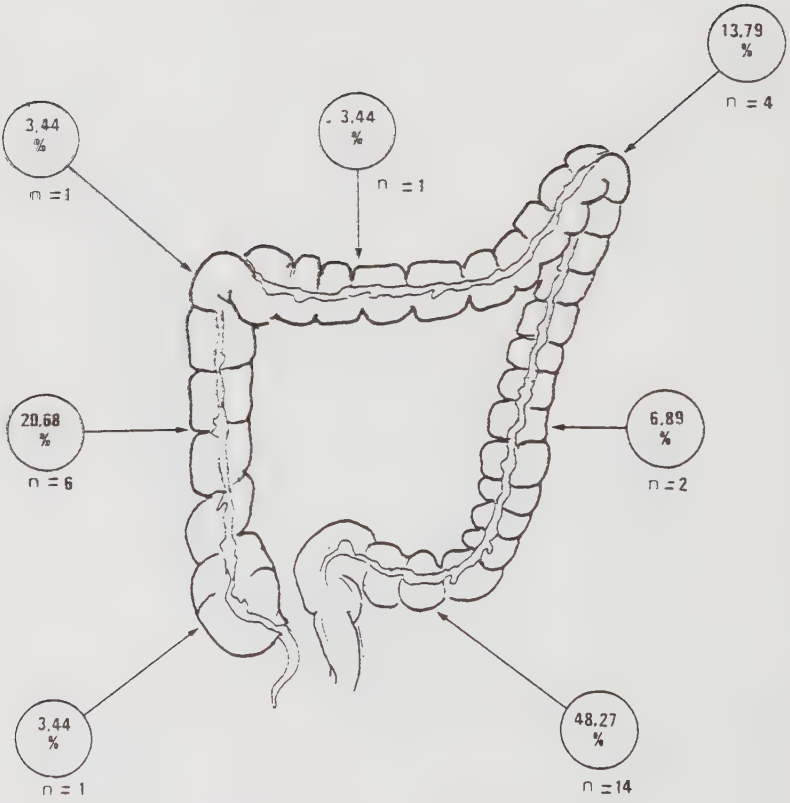


Abbildung 8 zeigt die prozentuale Verteilung der Coloncarcinome auf die Dickdarmabschnitte bei Patienten mit einer Cholelithiasis in der Anamnese = **B**

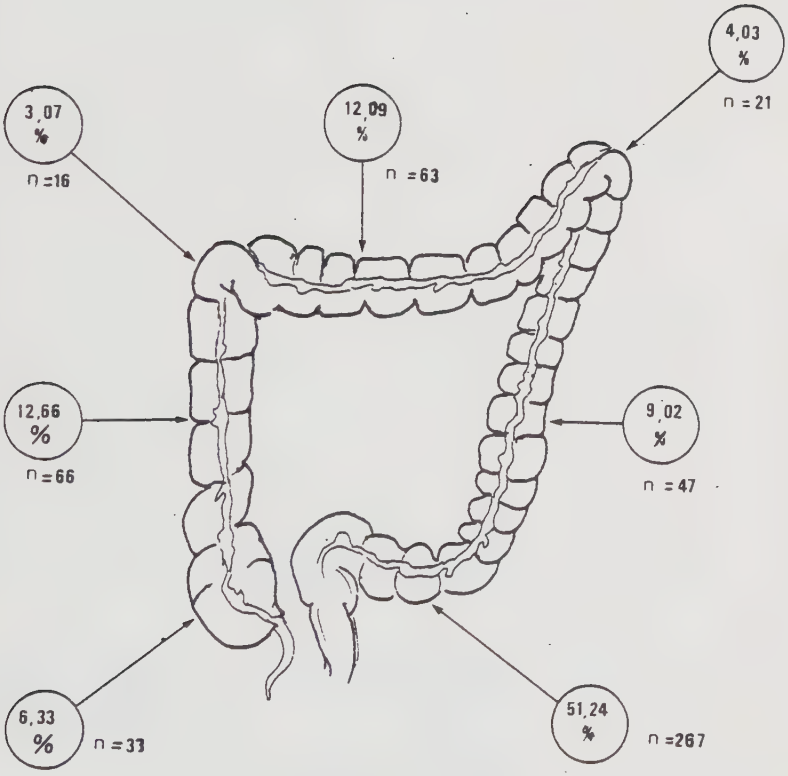


Abbildung 9 zeigt die prozentuale Verteilung der Coloncarcinome auf die Dickdarmabschnitte bei Patienten ohne anamnestischen Anhalt für eine Cholelithiasis bzw. vorausgegangene Cholecystektomie. =C

Gallensteinanamnese, bei der sich im Sigma zu 51,24 % und im übrigen Colon in 48,76 % Dickdarmcarcinome fanden.
Dieser Unterschied wurde auf Signifikanz mit dem Vierfelder-Chiquadrat-Test untersucht.[74] Alle statistischen Berechnungen wurden mit einer Sicherheit von 95 % bzw. auf dem 5 %-Signifikanzniveau durchgeführt. Dabei ergab sich kein signifikanter Unterschied in bezug auf die Verteilung der Tumoren auf zugeordnete Dickdarmabschnitte für die beiden Gruppen. Tabelle 5 zeigt den Vergleich der Lokalisationsverteilung der Patienten mit leerer Gallensteinanamnese und der Patienten mit bekannter Cholelithiasis in der Anamnese. Auch zwischen diesen beiden Gruppen besteht kein signifikanter Unterschied in bezug auf die Lokalisationsverteilung der Tumoren im Dickdarm. Unter der Annahme, daß eine Lokalisationsverschiebung besser erkennbar wird, wenn man den Dickdarm in zwei Abschnitte unterteilt, wurde der Dickdarm in zwei Hälften unterteilt.

Rechte Colonhälfte	Linke Colonhälfte
Coecum	linke Flexur
Colon ascendens	Colon descendens
rechte Flexur	Sigma
Colon transversum	

Tabelle 6 zeigt den Vergleich der Patienten mit Coloncarcinom mit und ohne vorherige Cholecystektomie.

Tabelle 4

Vergleich der Lokalisationen von Coloncarcinomen nach vorausgegangener Cholecystektomie und ohne Cholecystektomie

		Sigma	Colon
Gruppe C	n = 521	n = 267	n = 254
	86,54 %	51,24 %	48,76 %
Gruppe A	n = 52	n = 21	n = 31
	8,63 %	4o,38 %	59,61 %
	573	n = 268	n = 285
		5o,26 %	48,73 %

Tabelle 5

Vergleich der Lokalisationen von Coloncarcinomen mit und ohne bekannter Cholelithiasis

		Sigma	Colon
Gruppe C	n = 521	n = 267	n = 254
	86,54 %	51,24 %	48,76 %
Gruppe B	n = 29	n = 14	n = 15
	4,81 %	48,27 %	51,61 %
	55o	n = 281	n = 269
		51,o9 %	48,9 %

		linke Colonseite	rechte Colonseite
		Sigma Descendens linke Flexur	Coecum Ascendens rechte Flexur Transversum
Gruppe C	n = 521 86,54 %	n = 335 64,94 %	n = 186 35,7 %
Gruppe A	n = 52 8,63 %	n = 28 53,84 %	n = 24 46,15 %
	573	363 63,35 %	210 36,64 %

Tabelle 6 zeigt den Vergleich der Lokalisation von Coloncarcinomen nach vorausgegangener und ohne Cholecystektomie

		Linke Colonseite	rechte Colonseite
		Sigma Descendens linke Flexur	Coecum Ascendens rechte Flexur Transversum
Gruppe C	n = 521 86,54 %	n = 335 64,94 %	n = 186 35,7 %
Gruppe B	n = 29 4,81 %	n = 2o 68,88 %	n = 9 31,o %
	55o	355 64,54 %	195 35,45 %

Tabelle 7 zeigt den Vergleich der Lokalisation von Coloncarcinomen mit und ohne bekannter Cholelithiasis

Tabelle 7 bringt den Vergleich der Patienten mit und ohne bekannter Cholelithiasis in der Anamnese. Auch in diesen beiden Untersuchungen fand sich zwischen den beiden vergleichenden Gruppen kein signifikanter Unterschied in bezug auf die Lokalisation des Tumors im Colon.
Die Signifikanz der Änderung der Lokalisation wurde mittels Vierfelder-Chiquadrat-Test ermittelt mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 95 % [74]

4. Altersvergleich

Beim Altersvergleich der 3 Patientengruppen A, B und C ergab sich zwischen dem Gesamtkollektiv und den Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie ein Unterschied von o,42 Jahren: die Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie waren bei der Diagnosestellung im Durchschnitt ein halbes Jahr jünger als die Kontrollgruppe (Gesamtkollektiv). Beim Vergleich des Gesamtkollektivs mit der Gruppe der Patienten mit einer bekannten Cholelithiasis ergab sich ein Unterschied von 1,15 Jahren zugunsten der Patientengruppe mit bekannter Cholelithiasis: die Patienten mit einer gleichzeitigen Cholelithiasis waren bei Diagnosestellung des Coloncarcinoms 1,15 Jahre älter als die Kontrollgruppe (Gesamtkollektiv). Hinsichtlich der Altersverteilung bestand bei keiner dieser Gruppen ein statistisch signifikanter Altersunterschied.
(Siehe bitte Tabelle 2, Abbildung 1o und 11 sowie Tabelle 8, 9 und 1o).

Altersvergleich der Gruppe A, B und C

	Durchschnittsalter	Varianz x ± s Bereich
Alle Pat. mit Colon carcinom n = 602	64,4 J	± 11,64
Gruppe A Pat. mit vorausgegangener Cholecystektomie n = 52	63,98	± 10,33
Gruppe B Pat. mit bekannter Cholelithiasis in der Anamnese n = 29	65,55	± 8,67
Gruppe C Pat. ohne Anhalt für Gallensteine bzw. vorherige Cholecystektomie n = 521	64,28	± 11,92

Bei den Cholecystektomierten erfolgte die Operation im Durchschnitt 11,32 ± 13,63 vor Diagnose eines Coloncarcinoms.

Tabelle 8

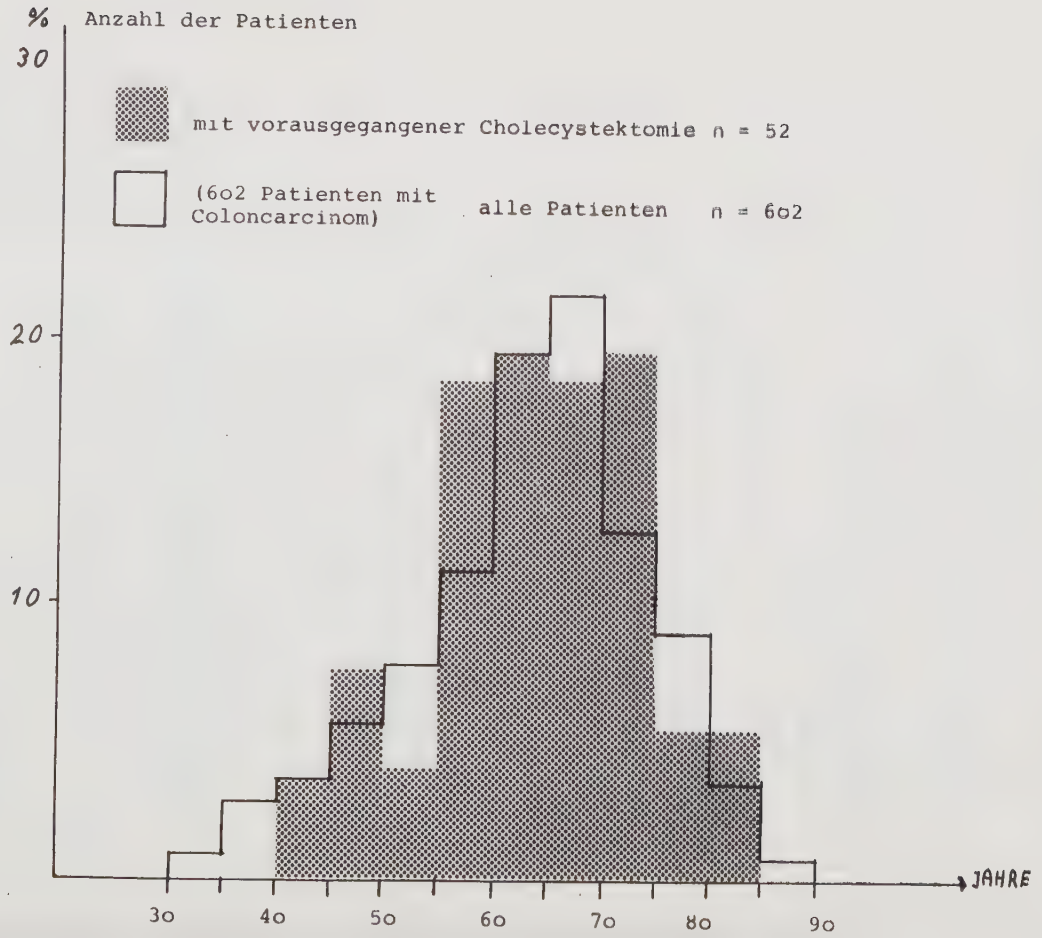


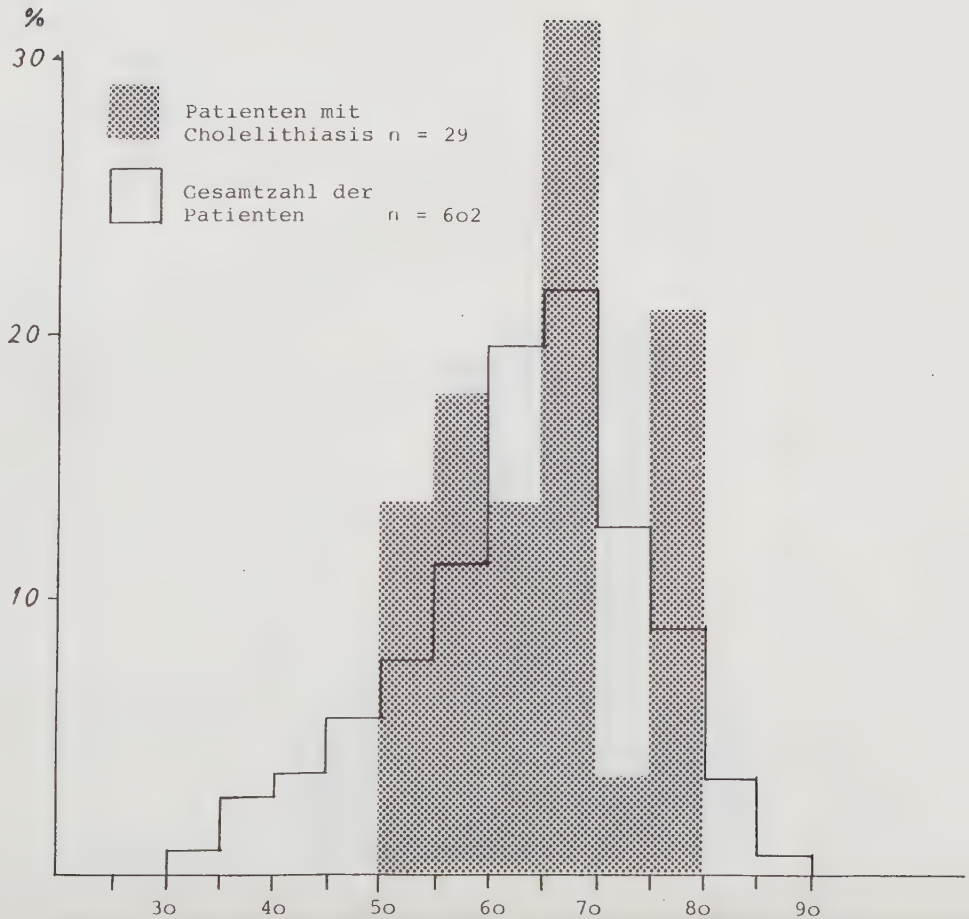
Abb.: (10) Altersverteilung von 52 cholecystektom[illegible]

Altersverteilung der Cholecystektomierten bei Diagnose eines Coloncarcinoms

40 - 45 J	45 - 50 J	50 - 55 J
n = 2 3,8%	n = 4 7,69%	n = 2 3,84%
55 - 60 J	**60 - 65 J**	**65 - 70 J**
n = 9 17,30%	n = 10 19,23%	n = 9 17,30%
70 - 75 J	**75 - 80 J**	**80 - 85 J**
n = 10 19,23%	n = 3 5,76%	n = 3 5,76 %

Durchschnittsalter 63,98 Jahre

Tabelle 9


%
30
20
10
Patienten mit
Cholelithiasis n = 29
Gesamtzahl der
Patienten n = 602
30
40
50
60
70
80
90

Altersverteilung der Patienten mit Cholelithiasis
n = 29

50 - 55 J	55 - 60 J	60 - 65 J	65 - 70 J
n = 4 13,79%	n = 5 17,24%	n = 4 13,79%	n = 9 31,03%

70 - 75 J	75 - 80 J	80 - 85 J
n = 1 3,44%	n = 6 20,68%	

Tabelle 10

5. Häufigkeit der Symptome beim Coloncarcinom

Bei der retrospektiven Auswertung der Krankenblätter wurden die angegebenen Symptome nach ihrer Häufigkeit zusammengestellt.
Abbildung 12 zeigt das Ergebnis.
Unter den allgemeinen Symptomen wurden Schmerzen von 42,19 % angegeben. Dabei handelte es sich in den meisten Fällen um leichte Dauerschmerzen, von den Patienten auch häufig als Druckgefühl beschrieben. Kolikartige Schmerzen wurden dabei nur von wenigen angegeben. Gewichtsverlust wird von 37,7 % der Patienten angegeben. Blähungen werden von 6,31 % angegegeben. Sonstige allgemeine Symptome wie Übelkeit, Brechreiz, Anämie sowie allgemeines Unwohlsein werden von 5,31 % der Patienten angegeben. 11,62 % der Patienten kamen im Ileus zur stationären Aufnahme, wobei der Ileus das erste Symptom der Erkrankung war. Bei 1,16 % der Patienten bestand bei der Aufnahme das klinische Bild eines akuten Abdomens.

Seitens der Stuhlgewohnkeiten gaben 1o,96 % der Patienten einen regelmäßigen Stuhlgang an. Bei 89,4 % bestanden Symptome seitens des Stuhlgangs (siehe dabei bitte Abbildung 13).
Untersucht man die Symptome seitens des Stuhlgangs im einzelnen, so gaben 8,6 % eine Diarrhoe, die früher nicht vorhanden war, an.
Von 36,7 % wird eine Obstipation mitgeteilt.
Bei 7,8 % findet sich als pathognomonisches Symptom eines obstruierenden Tumors ein Wechsel

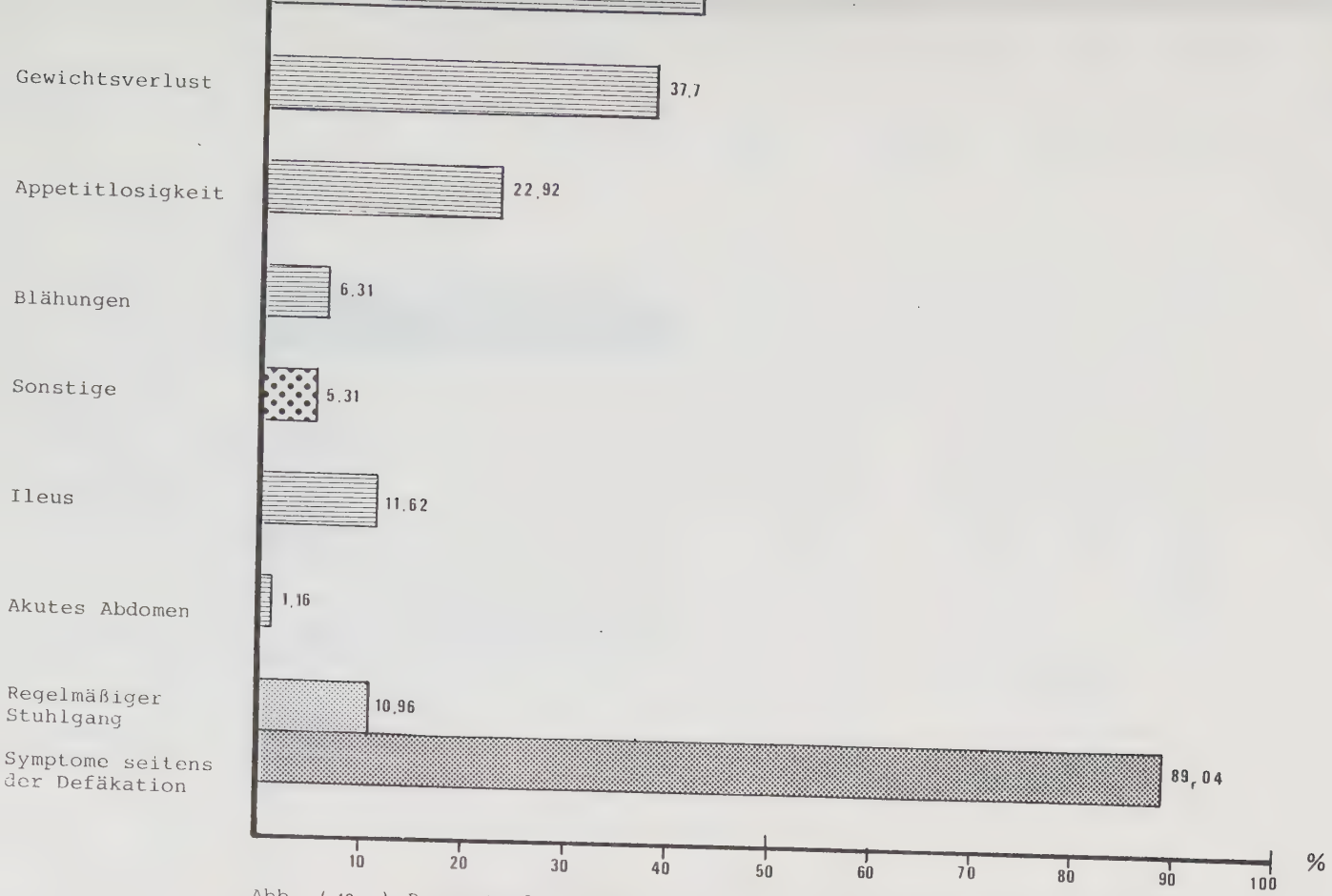


Abb. (12) Prozentuale Häufigkeit der Symptome bei Patienten mit einem Coloncarcinom n = 602.

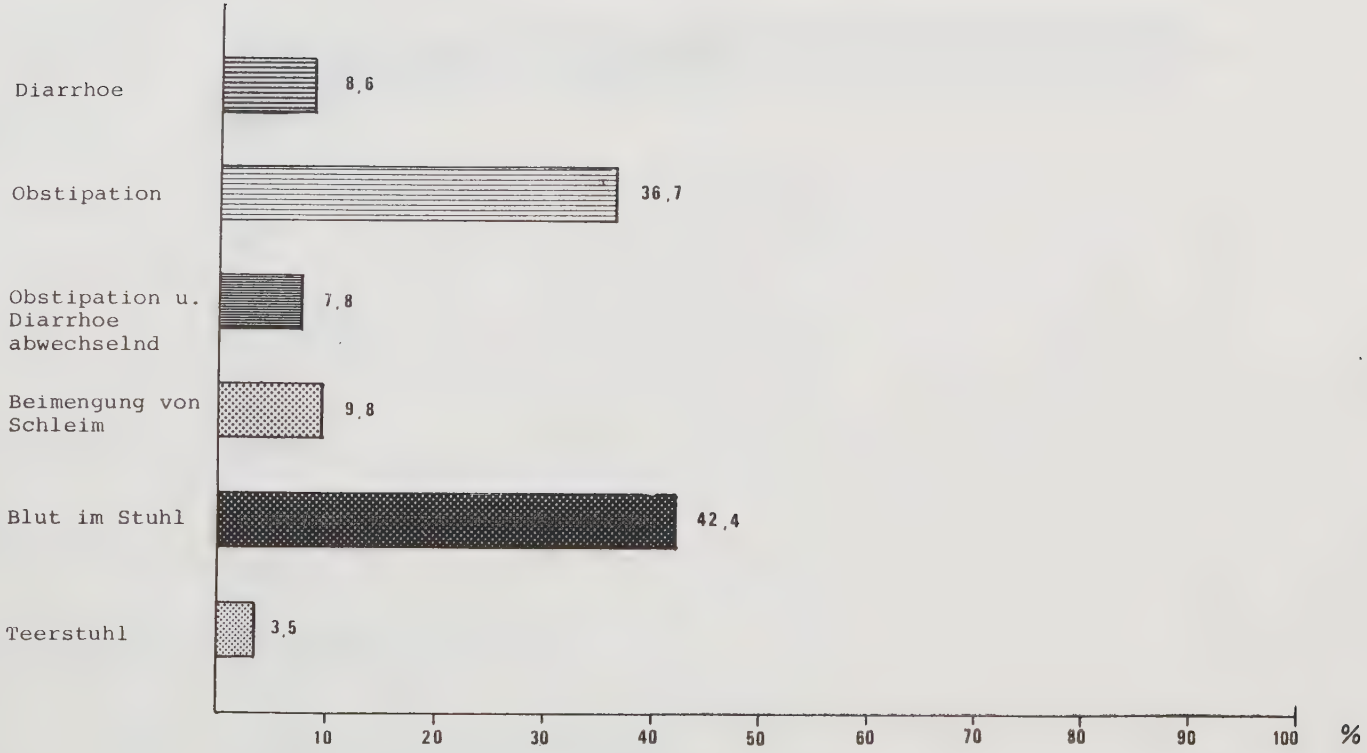


Abb. (13) zeigt die prozentuale Angabe über Symptome seitens des Stuhlgangs von 6o2 Coloncarcinom-Patienten.

zwischen Obstipation und Diarrhoe.
9,8 % der Patienten bemerkte die vermehrte Beimengung von Schleim im Stuhl.
Der kardinale Hinweis auf ein colorectales Carcinom - Blut im Stuhl - wurde von 42,4 % der Patienten angegeben und war häufig der veranlassende Faktor für die hausärztliche Untersuchung. Teerig schwarzer Stuhl wurde von 3,5 % der Patienten mit Coloncarcinom angegeben.

6. Anamnestische Angaben über frühere bzw. begleitende Erkrankungen

Von den untersuchten 6o2 Patienten mit Coloncarcinom gaben 4,31 % ein oder mehrere Angehörige (Blutsverwandte) an, bei denen ein colorectales Carcinom diagnostiziert wurde bzw. die daran verstorben sind. 3,38 % der Patienten hatten in der Anamnese ein Malignom: bei Frauen häufig ein Mamma-Carcinom bzw. ein Collum-Carcinom, bei Männern das Prostata-Carcinom.
6,81 % der Patienten hatten in der Anamnese Colon-Rectum-Polypen, die endoskopisch entfernt worden sind. Bei 1,99 % war eine röntgenologisch gesicherte Divertikulose des Dickdarms (Sigma) bekannt. 8,63 % der Patienten waren bei der Diagnosestellung im Durchschnitt vor 11,5 Jahren cholecystektomiert.
7,64 % der Patienten hatten in der Anamnese einen Ikterus ohne nähere Angaben über die Ursache.
6,79 % der Patienten waren Diabetiker.
4,65 % hatten eine manifeste therapiebedürftige Hypertonie.
(Siehe bitte dazu Abbildung 14).

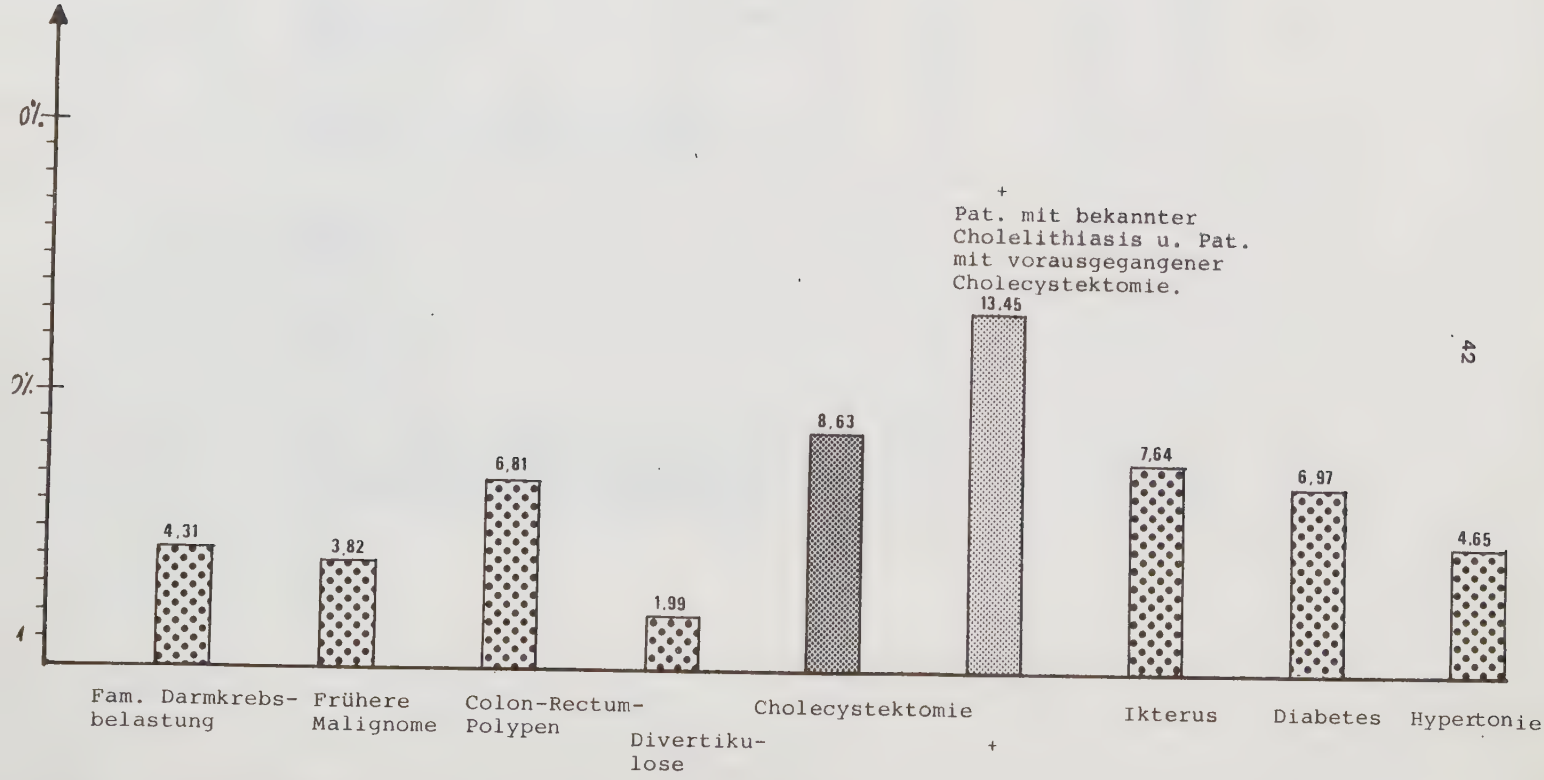


Abb. (14) Dargestellt ist der prozentuale Anteil der in der Anamnese ergwähnten früheren Erkrankungen der Patienten mit einem Coloncarcinom.

7. Verteilung der Coloncarcinome nach Dukes-Stadien

Dukes A n = 125 (21,85 %) Dukes B n = 219 (38,28 %)

Dukes B n = 156 (27,27 %) Dukes D n = 72 (12,58 %)
(Eigenes Krankengut - Coloncarcinome von 1969 - 1979)

St. Marks - London

A	B	C	D
15 %	35 %	5o %	

Chirurgische Klinik Erlangen

A	B	C	D
13 %	49 %	38 %	

Eigenes Krankengut von 1969 - 1979

A	B	C	D
22 %	38 %	27 %	13 %

Es zeigt sich übereinstimmend mit den Ergebnissen anderer Kliniken, daß sich in 4o - 5o % die diagnostizierten Tumoren in den ungünstigen, der kurativen Operation nicht mehr zugänglichen Stadien befinden.

1. Tumorstadien nach Dukes bei cholecystektomierten und Patienten mit einer Cholelithiasis
   n = 81

A	n = 16	(19,75 %)	
B	n = 3o	(37,o9 %)	56,84 %
C	n = 34	(41,97 %)	
D	n = 1	(1,23 %)	43,2 %

2. Tumorstadien nach Dukes bei Patienten mit anamnestischer Angabe einer familiären Darmkrebsbelastung;
es sind 26 Patienten oder 4,31 % der gesamtuntersuchten Patienten mit Coloncarcinom:
n = 26

A	n = 9	(34,61 %)	
B	n = 8	(3o,76 %)	65,37 %
C	n = 5	(19,23 %)	
D	n = 4	(15,38 %)	34,61 %

3. Tumorstadien nach Dukes bei Patienten mit früheren Colon-Rectum-Polypen in der Anamnese
n = 41 (6,81 %)

A	n = 15	(36,58 %)	
B	n = 16	(39,o2 %)	75,6 %
C	n = 7	(17,o7 %)	
D	n = 3	(7,31 %)	24,38 %

4. Tumorstadien nach Dukes bei Patienten, die bereits ein anderes Malignom in der Anamnese hatten
n = 23 (3,82 %)

A	n = 5	(21,73 %)	
B	n = 1o	(43,47 %)	65,2 %
C	n = 6	(26,o8 %)	
D	n = 2	(8,69 %)	34,77 %

Auffällig ist die Gruppe der Patienten mit früheren Colon-Rectum-Polypen in der Anamnese, bei denen in 75,6 % die Diagnose im Tumorstadium A und B gestellt werden konnte. Dies ist die Folge einer regelmäßigen Untersuchung bei dieser Patientengruppe. Die ebenfalls etwas häufigeren Angaben für das Dukes A und B-Stadium bei der Gruppe der Patienten mit familiärer Darmkrebsbelastung und der Gruppe der Patienten mit früheren Malignomen in der Anamnese sind die Folge eines früheren Besuchs beim Arzt sowie der regelmäßigen Inanspruchnahme der Krebsvorsorgeuntersuchung.

8. Malignitätsgrad der Tumoren

Die histologische Gradeinteilung zu gut, mäßig oder schlecht differenzierten Tumoren ist immer noch problematisch, auch wenn bestimmte Kriterien für den Differenzierungsgrad vorgegeben sind, da die Zuordnung der Tumoren zu den einzelnen Differenzierungsgraden der subjektiven Beurteilung durch den Pathologen unterliegt.

Im eigenen Krankengut konnten 445 Tumoren, davon im Dukes A-Stadium 92, im Dukes B-Stadium 197, im Dukes C-Stadium 156 anhand der histologischen Befunde zu gut, mäßig oder schlecht differenzierten Tumoren bzw. dem Malignitätsgrad I, II und III zugeordnet werden. Dabei zeigte die Gradeinteilung, daß undifferenzierte Carcinome bei der Operation auch in der Regel eine um so ausge-

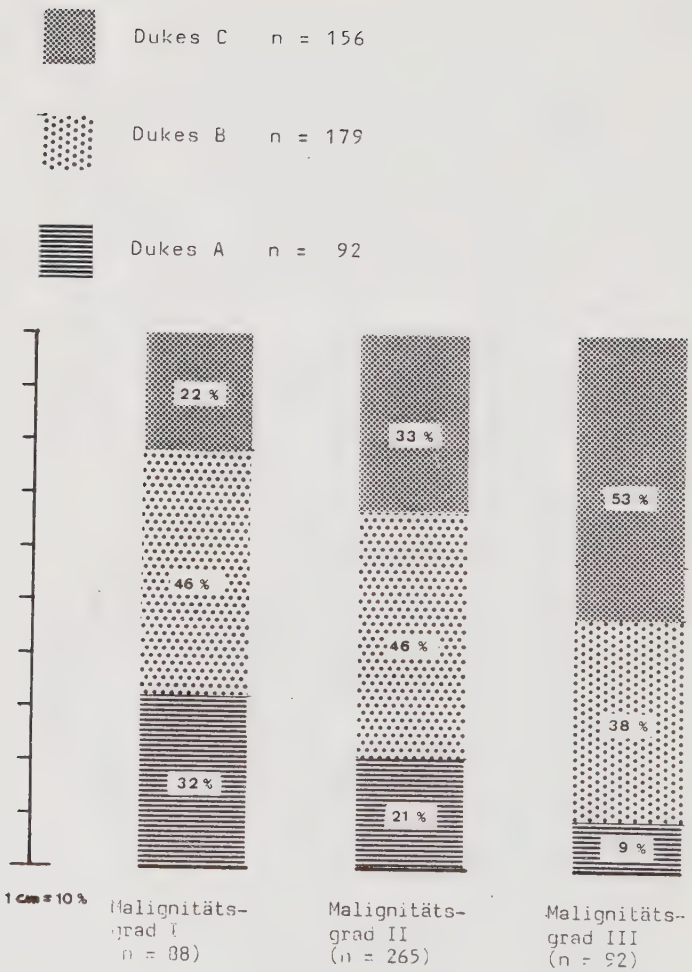


Abbildung 15 Dukes-Stadium in Abhängigkeit zum Malignitätsgrad des Tumors.

Dukes C	n = 34		
Dukes B	n = 3o	n = 8o	
Dukes A	n = 16		

	Malignitätsgrad I (n = 11)	Malignitätsgrad II (n = 54)	Malignitätsgrad III (n = 15)
Dukes C	27 %	41 %	59 %
Dukes B	43 %	37 %	34 %
Dukes A	3o %	22 %	7 %

Tabelle 11 zeigt das Dukes-Stadium in Abhängigkeit vom Malignitätsgrad des Tumors bei Patienten mit einer Cholelithiasis und Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie.
(n = 8o)

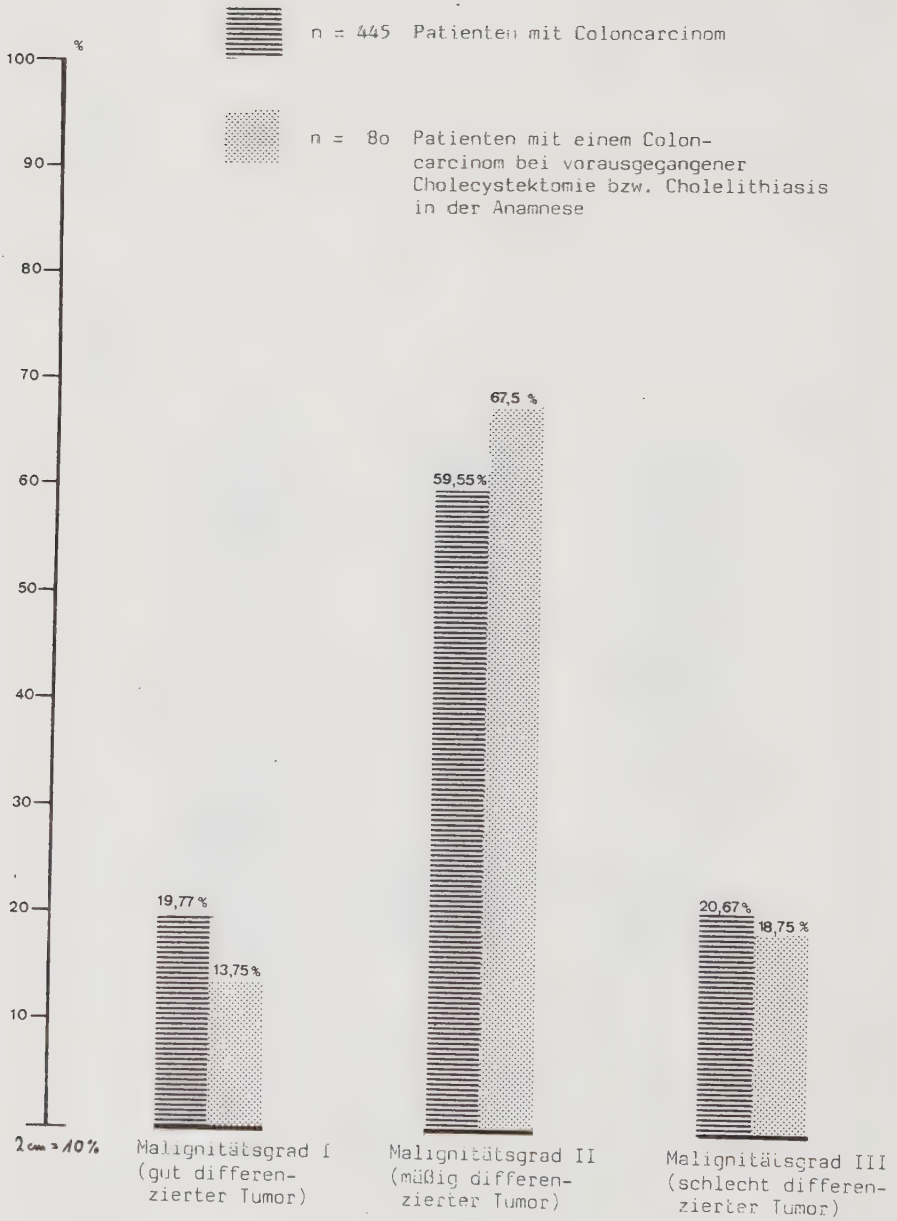


Abbildung 16 zeigt den prozentualen Anteil bezogen auf den Malignitätsgrad bei 445 Patienten mit Coloncarcinom und 80 Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie/Cholelithiasis in der Anamnese.

dehntere Infiltration, d.h. Tumorstadium mit schnellem Wachstum aufweisen als Tumoren, die gut differenziert sind.
Siehe dazu Abbildung 15.

In Tabelle 11 ist die Verteilung der Dukes-Stadien in Abhängigkeit vom Malignitätsgrad des Tumors bei 8o Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie bzw. Cholelithiasis in der Anamnese zu sehen.
Auch hier sieht man die Korrelation des Tumorstadiums in Abhängigkeit vom Malignitätsgrad des Tumors. In Abbildung 16 sieht man den prozentualen Anteil bezogen auf den Malignitätsgrad bei 445 Patienten mit Coloncarcinom und 8o Patienten mit Coloncarcinom und vorausgegangener Cholecystektomie bzw. Cholelithiasis in der Anamnese.
Hieraus ergibt sich, daß Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie/Cholelithiasis in der Anamnese nicht häufiger undifferenzierte Tumoren als die Patienten mit leerer Gallensteinanamnese aufweisen.

9. Operabilität bei Patienten mit Coloncarcinom

Bei den 6o2 untersuchten Patienten mit Coloncarcinom wurde bei 13 Patienten (2,5 %) nur eine Probelaparotomie durchgeführt.
Siehe dazu Abbildung 17.
Bei 1o9 Patienten oder 18,1 % konnte nur eine palliative Operation ohne Tumorentfernung erfolgen (Umgehungsanastomosen oder das Anlegen eines Anus praeter duplex).
Bei 52 Patienten (8,63 %) war eine Tumorent-

OPERATIONSVERFAHREN

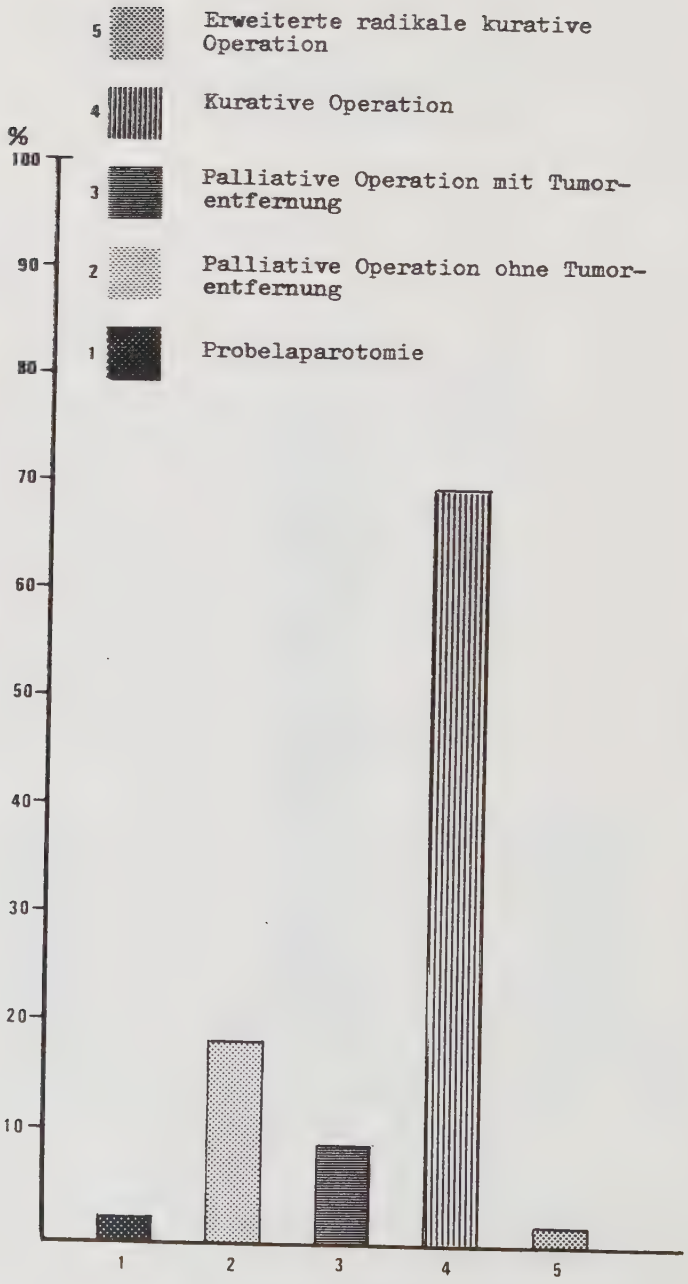
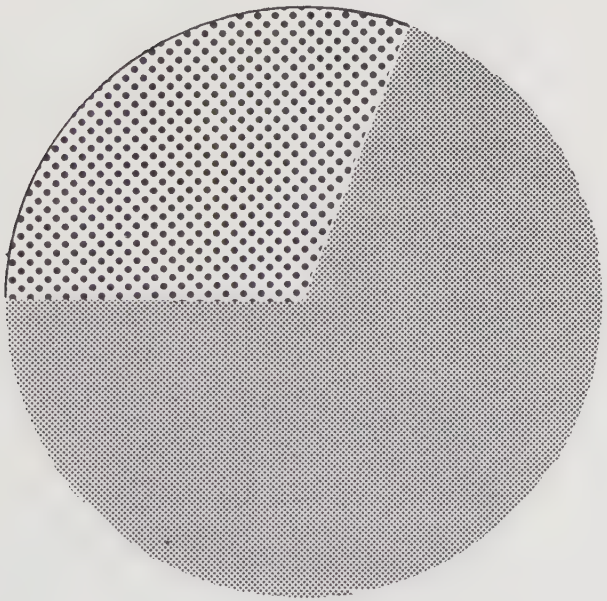


Abb. 17 Operabilität bei Patienten mit Coloncarcinom.

Abb. (18) zeigt den prozentualen Anteil der Patienten, die kurativ operiert werden konnten gegenüber den Patienten, bei denen nur eine palliative Operation bzw. Probelaparotomie durchgeführt werden konnte
n = 602

Die 71 % setzen sich aus kurativ und erweitert radikal Operierten zusammen



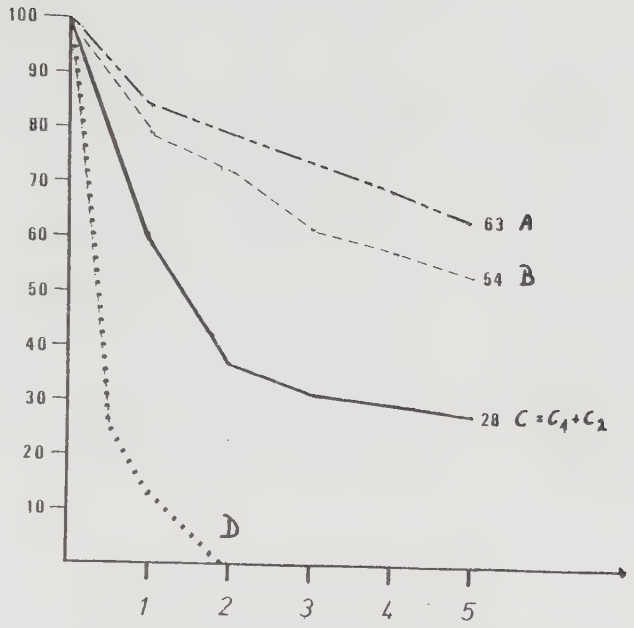
Kurativ operierte Patienten 71 %

Palliativ operierte Patienten 29 %

fernung möglich. Wegen der Fernmetastasierung, vornehmlich in die Leber, war die Operation bei dieser Gruppe daher ebenso als palliativ zu betrachten. Bei 418 Personen (69,43 %) konnte eine kurative Operation vorgenommen werden. Bei 1o Patienten oder 1,66 % erfolgte eine erweiterte radikale kurative Operation, d.h. beim Übergreifen des Tumors in die Nachbarorgane, Harnblase, Beckenwand, Milz, Dünndarm und Magen, wurde eine Blasenwandteilresektion, Beckenwandresektion, Milzexstirpation, Dünndarmresektion, Magenresektion vorgenommen. Abbildung 18 zeigt einen prozentualen Anteil von 71 % der Patienten, die kurativ operiert werden konnten gegenüber 29 % der Patienten, bei denen nur eine palliative Operation durchgeführt wurde. Die 71 % setzen sich aus kurativ Operierten und erweitert radikal Operierten zusammen.

1o. Fünfjahres-Überlebenszeit nach chirurgischer Therapie des Coloncarcinoms

Abbildung 19 zeigt die Fünfjahres-Überlebenszeit bei Patienten, die an einem Coloncarcinom von 1969 bis 1976 an unserer Klinik operiert worden sind, in Abhängigkeit vom Tumorstadium nach Dukes. Die Fünfjahres-Überlebenszeit betrug für das Dukes A-Stadium 63 %, für das Dukes B-Stadium 54, für das Dukes C-Stadium 28 %. Dabei wurden die Dukes C_1- und C_2-Stadien zusammengefaßt, da in bezug auf die Überlebenszeit keine signifikanten Unterschiede festzustellen waren und eine weitere



Dukes A n = 8o
B n = 11o
C n = 4o
D n = 25

Abb. (19) Absolute Fünfjahres-Überlebenszeiten bei Patienten mit Coloncarcinom der Chirurgischen Klinik des Krankenhauses Nordwest von 1969 - 1976 (n = 255) in Abhängigkeit vom Dukes-Stadium.

Aufschlüsselung mit niedriger Anzahl der Patienten in den C_1- und C_2-Stadien nicht sinnvoll erschien. Zwischen den in Dukes A- und Dukes B-Stadien gefundenen Carcinomen beträgt der Unterschied in der Fünfjahres-Überlebensrate 9 %. Das zeigt, daß sich die im Dukes A- und B-Stadium gefundenen Carcinome nicht wesentlich voneinander in der Prognose unterschieden. Die Tatsache, daß dem Tumorstadium A nach Dukes sowohl Tumoren, die nur die Mukosa betreffen, als auch Tumoren mit tieferer Infiltration bis in die Muscularis propria zugeordnet werden, ist der Grund für die geringe Differenz zwischen dem Stadium A und B bezüglich der Prognose. Die Differenz zwischen dem Stadium B und C beträgt 26 %. Dabei zeigt sich, von welcher prognostischen Bedeutung der Lymphknotenbefall ist.
Bei den Dukes D-Fällen überlebte die Zweijahresgrenze im eigenen Krankengut keiner der Patienten.

Die Verlaufskurve für das Dukes C-Stadium zeigt in den ersten zwei Jahren einen starken Abfall, d.h. eine hohe Absterberate, die darauf schließen läßt, daß mehr als die Hälfte der Patienten trotz scheinbar kurativer Operation doch nicht kurativ operiert werden konnte.

Eine kurative Behandlung des Coloncarcinoms ist nur operativ zu erzielen, alle anderen therapeutischen Methoden haben palliativen Charakter. Damit kurativ operiert werden kann,

ist es notwendig, durch Früherkennung noch mehr Fälle in den günstigen Tumorstadien A und bedingt auch B zu diagnostizieren.

Die Angaben einer durchschnittlichen Fünfjahres-Überlebensrate, bei der alle Coloncarcinome berücksichtigt werden, erschien uns nicht sinnvoll. Dennoch sei zu erwähnen, daß im eigenen Krankengut die durchschnittliche Fünfjahres-Überlebensrate 36,25 % beträgt. Diese Angabe korreliert auch mit anderen in der Literatur bekannten Fünfjahres-Überlebensraten[1].

11. Blutgruppenvergleich

In Anbetracht der genetisch determinierten Faktoren der Entstehung colorectaler Carcinome interessierte uns, ob Angehörige einer bestimmten Blutgruppe eine Disposition zum Coloncarcinom haben.

Von den 6o2 Patienten mit Coloncarcinom konnten 596 Blutgruppen im Vergleich zur Verteilung in der Normalbevölkerung der Bundesrepublik Deutschland zugeordnet (s. dazu bitte Abbildung 2o). Dabei ergab sich keine signifikante Abweichung von der Normalverteilung. Eine Disposition für das Entstehen eines Coloncarcinoms bei einer bestimmten Blutgruppe ist nicht gegeben.

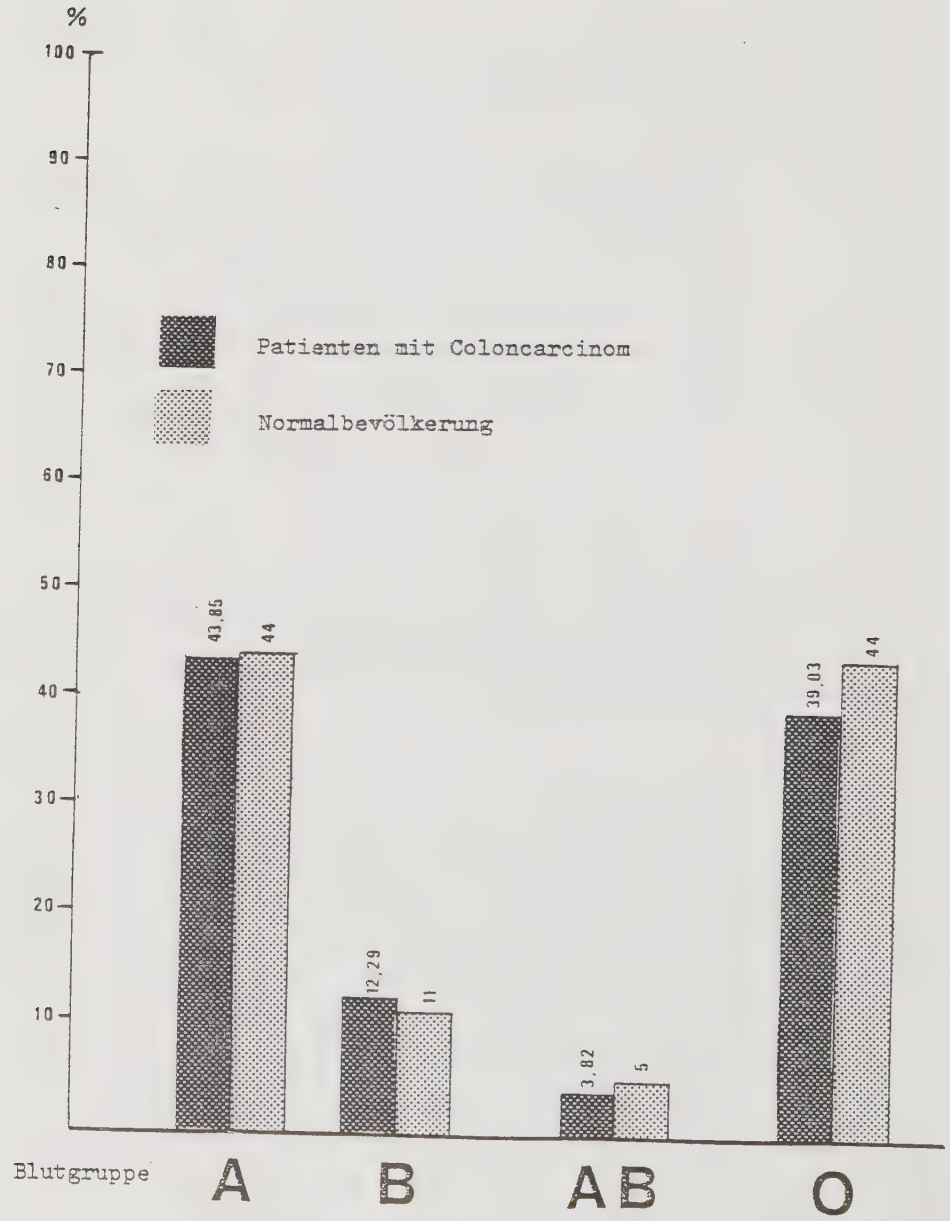


Abb.20 Verteilung der Blutgruppen in der Normalbevölkerung und bei 596 Patienten mit Coloncarcinom.

IX. ERGEBNISSE CHIRURGISCHER THERAPIE DES COLORECTALEN CARCINOMS

Die Effizienz der chirurgischen Therapie und der angewandten Operationsverfahren kann am besten durch die Rate der Anastomosen-insuffizienzen beurteilt werden.
Die Überlebensrate ist primär abhängig von dem bei Diagnosezeitpunkt festgestellten Tumorstadium und dem Malignitätsgrad des Tumors. In der Abbildung 21 ist die jährliche Rate der an Colon- und Rectumcarcinomen operierten Patienten dargestellt. Bei einem Zuwachs der Erkrankung von mehr als 5o % in 1o Jahren und einer Erhöhung der Resektionsquote um 1o % war es möglich, durch Standardisierung der chirurgischen Therapie die postoperativen Komplikationen zu senken, den Klinikaufenthalt zu verkürzen und durch einzeitige Resektionen dem Patienten einen zweiten Eingriff zu ersparen.

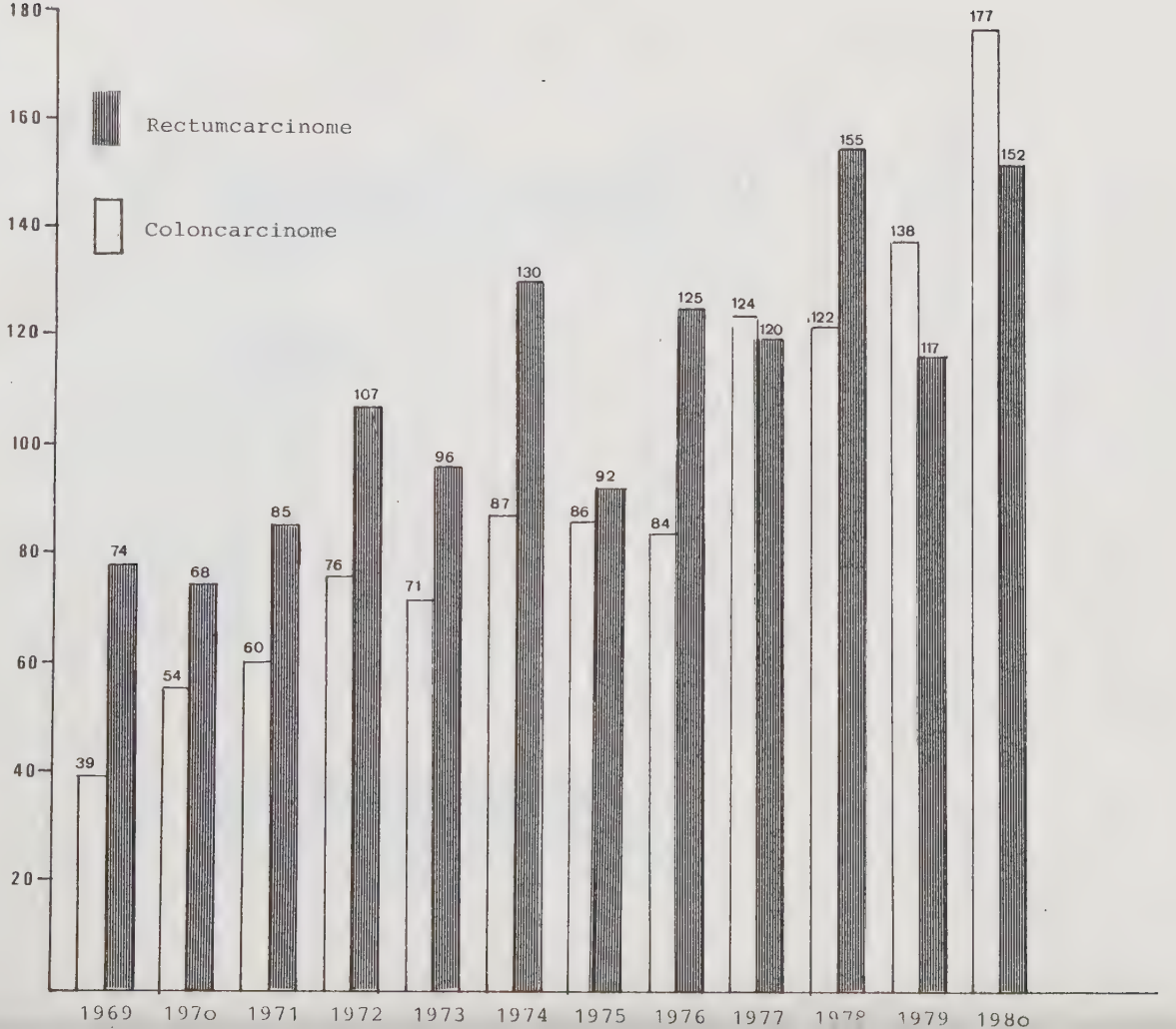
Die Standardisierung beinhaltet:

1. präoperative Dickdarmvorbereitung
2. Operationstaktik mit einzeitigem Vorgehen, Ausnahme beim Ileus mit mehrzeitigem Vorgehen
3. die Nahttechnik und das Nahtmaterial.

1. Präoperative Dickdarmvorbereitung

Zur standardisierten präoperativen Darmvorbereitung erfolgt 48 Stunden vor der Operation mechanische Säuberung des Darmes durch Reinigungseinläufe und Laxantien.

Anzahl der Patienten



Zur Keimverminderung des Darmes gaben wir in der Zeit von 1969 bis 1979 peroral Achro R-Neomycin, 4 x 2 Kapseln Achro-Neomycin à o,46 in einer täglichen Gesamtdosis von 1o,8 g.

2. Operationstaktisches Vorgehen beim colorectalen Carcinom

Alle Colonresektionen erfolgten in Intubationsnarkose mit vollständiger Relaxation der Bauchdecke. Die Laparotomie erfolgte durch Längsschnitt, nach Eröffnen des Peritoneums wird ein Wundprotektor eingelegt. Zur Verringerung der Infektion werden zusätzlich Instrumenten- und Handschuhwechsel vorgenommen. Die Indikation zur einzeitigen Colon- und Rektumresektion ist im ileusfreien Zustand gegeben, jedoch auch bei hochgradigen Tumorstenosen möglich; diese Entscheidung kann erst intraoperativ gestellt werden. Beim Dickdarmileus wurde das mehrzeitige Verfahren mit Kolostomie (Coecalfistel) oder Anlage eines Anus praeter und späterer Resektion sowie evtl. Kolostomieverschlüssen ausgeführt.
Von großer Bedeutung ist hier eine präoperative Klärung des Tumorsitzes im Colon.
Bei Verschluß des mittleren Quercolon und der linken Colonhälfte erfolgte die Entlastung durch eine Coecalfistel und einen Anus praeter duplex transversalis.
Bei rechtsseitigem Verschluß erfolgte eine Seit-zu-Seit-Umgehungsanastomose, bei Möglich-

keit einer späteren Hemicolektomie anisoperistaltisch, ansonsten isoperistaltisch. Die Operationen werden nach den bekannten Grundsätzen der Tumorchirurgie durchgeführt:

a) präliminare Ligatur -
bestimmt die Ausdehnung der Resektion durch die Gefäßversorgung,

b) Abbinden des Darmlumens fernab vom Tumor zur Verminderung intraluminärer Tumorverschleppung.
(Siehe bitte dazu Abbildung 22).

3. Standardisierung der Anastomosetechnik

Bei uns hat sich die offene Anastomosierungstechnik bewährt, bei der die Dickdarmschenkel vor der Resektion durch weiche Darmklemmen verschlossen und das Lumen mit Bradusol^{R}-Lösung ausgetupft wird. Es erfolgt wenn möglich, eine dreireihige End-zu-End-Anastomose auch bei Inkongruenz der Darmlumina.

4. Nahttechnik und Nahtmaterial

Für die dreireihige Anastomose wird atraumatisches Nahtmaterial verwendet.
Für die Schleimhautnähte verwenden wir für die Hinterwand Polyglactin 910-Nähte in der Stärke 2 x 0, für die Vorderwand die Stärke 3 x 0. Für die Serosa und Muscularis werden Polyester-Fäden in der Stärke 2 x 0 für die Hinterwand und 3 x 0 für die Vorderwand verwendet.

Abbildung 22 Sigmaresektion zu End-Descendo-Rektostomie

1 PRÄLIMINARE GEFÄßLIGATUR

2. VERSCHLUß DES PROXIMALEN UND DISTALEN DARMLUMENS

3. ISOLATION DES ZU RESEZIERENDEN DARMSEGMENTES UNTER VERMEIDUNG VON MANIPULATIONEN AM TUMOR SELBST

4. AUSTUPFEN DER ZUR ANASTOMOSIERUNG VERWENDETEN DARMLUMINA MIT BRADUSOL^{R}LÖSUNG

5. DREIREIHIGE ANSATOMOSENTECHNIK MIT END-ZU-END-ANASTOMOSIERUNG

6. ZIELDRAINAGE DER ANASTOMOSE

7. DIGITALE SPHINKTERDEHNUNG

Zum Standard in der chirurgischen Therapie gehört die Drainage der Anastomose sowie eine digitale Sphinkterdehnung am Ende der Operation.

5. Eigene Ergebnisse

In der Tabelle 12 sieht man die Anzahl und Verteilung der Colon- und Rektumresektionen wegen Carcinom, die in unserer Klinik im Zeitraum von 1964 bis 1978 durchgeführt wurden. Insgesamt waren das 2.614 Eingriffe an Colon und Rektum wegen Carcinom, davon 963 einzeitige Resektionen. Die einzeitigen Resektionen (siehe bitte dazu Tabelle 13) hatten eine Operationsletalität von 6,4 %, wobei davon 5,2 % auf allgemeine Ursachen und 1,2 % auf eine kotige Peritonitis entfielen. Anastomoseninsuffizienzen traten in 3,9 %, eine kotige Peritonitis in 1,2 % auf. Wundheilungsstörungen sahen wir in 9,8 % der operierten Fälle (siehe bitte dazu Tabelle 14).
Unter den allgemeinen postoperativen Komplikationen sahen wir in 19,4 % Harnwegsinfektionen, Atonien in 12,5 %, Bronchopneumonien in 6,9 %, Lungenembolien in 3,1 % und Stress-Ulcera in o,7 % (siehe bitte dazu Tabelle 15).

Die durchschnittliche Verweildauer betrug nach Colon-Rektum-Resektionen wegen Carcinom 15 Tage.

Für die einzelnen Colonabschnitte können folgende Prozentsätze an Resektionen er-

Colonresektionen		Rektumresektionen	
1964 - 1969	n = 489	1964 - 1969	n = 455
1969 - 31.12.1978	n = 803	1969 - 1978	n = 897
1964 - 1978	n = 1292	1964 - 1978	n = 1352

zusammen

2614

davon waren 963 einzeitige Resektionen

Tabelle 12

Tabelle 13 Letalität nach 9 6 3 einzeitigen Resektionen wegen colorectaler Carcinome

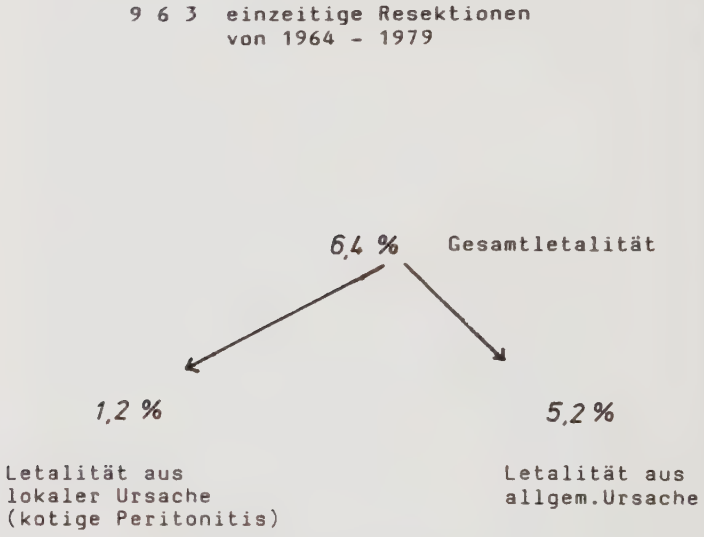


Tabelle 14

Lokale Komplikation nach 9 6 3
Colon-Rectum-Resektionen wegen Carcinom
im eigenen Krankengut von 1964 - 1979.

Anastomoseninsuffizienz	3,9 %
Kotfistel	2,7 %
Kotige Peritonitis	1,2 %
Sekundäre Wundheilungen	9,8 %

Tabelle 15

Allgemeine postoperative Komplikationen
nach 9 6 3 Colon-Rectum-Resektionen
wegen Carcinom im eigenen Krankengut
von 1964 - 1979.

Harnwegsinfektionen	19,4 %
Atonien	12,5 %
Bronchopneumonien	6,9 %
Lungenembolien	3,1 %
Stress-Ulcera	0,7 %

Autor	Jahr der Publikation	Anzahl der Anastomosen	Prozentualer Anteil der Anastomoseninsuffizienz 1-reihig	2-reihig	3-reihig
Debas, H.T. F.B. Thompson	1972[26]	852 (Colon)		5 %	
Hell, K. M. Allgöwer	1976[38]	5oo (Colon)	15,4 %		
Holder, E.	1976[44]	1113 (Colon)			4,9 %
Langers, S. H. Peters	1976[46]	249 (Colon)		2o,3 %	
Eigenes Krankengut	1979[4,5,6]	963 (Colon u. Rektum)			3,98 %

Tabelle 16 Vergleich der Anastomoseninsuffizienz-Rate in Abhängigkeit zur Anastomosentechnik.

rechnet werden: rechtsseitige Hemicolektomien waren in 74 %, Transversumresektionen in 62,2 %, linksseitige Hemicolektomien in 67,5 und Resektionen des Sigma und Rektosigmoids in 74 % möglich.

Der Anstieg der kurativen Resektionen ist in den letzten Jahren im eigenen Krankengut mit 1o % anzugeben. In einem Vergleich (Tabelle 16) der Letalitätsrate nach ein-, zwei- und dreireihiger Operationstechnik mit und ohne entlastender Darmfistel, sind die eigenen Ergebnisse günstig. Ebenso hat sich der Einsatz von oralen, nicht resorbierbaren Antibiotika zur Darmkeimverminderung als präventiver Faktor auf die Rate der Wundinfektionen günstig gezeigt, schon zu einer Zeit als dieses Verfahren noch nicht den heutigen Stellenwert besaß. Die Anastomosen-Insuffizienzrate zeigt die Effektivität des jeweiligen chirurgischen Vorgehens. Es zeigt sich anhand eigener Ergebnisse, daß das standardisierte Operationsverfahren mit präoperativer Dickdarmvorbereitung, einzeitiger Colonresektion und dreireihiger Anastomosentechnik ohne gleichzeitige protektive Kolostomie ein verläßliches Verfahren darstellt.[4,5,6,85] Durch postoperative Komplikationsfreiheit und einzeitige Resektion läßt sich der Klinikaufenthalt verkürzen.

X. DISKUSSION

Aufgrund klinischer und experimenteller Arbeiten in den letzten Jahren wurde auf die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhangs zwischen vorausgegangener Cholecystektomie und dem Entstehen von colorectalen Carcinomen hingewiesen.[17,19,37,49,53,63,64,66,75,77,87,89,91,92]

Nach den klinischen Untersuchungen ergeben sich folgende Annahmen:

1. Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie sollen häufiger an einem colorectalen Carcinom erkranken als nichtcholecystektomierte Patienten.[19,63,92]

2. Cholecystektomierte Patienten sollen häufiger Carcinome im proximalen Colon (Colon ascendens, Colon transversum) haben als nichtcholecystektomierte Patienten.[49,63,87,92]

3. Cholecystektomierte Patienten sollen zu einem früheren Zeitpunkt an einem colorectalen Carcinom erkranken als nichtcholecystektomierte Patienten.[87]

4. Bei Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie sollen sich häufiger schlecht differenzierte bzw. entdifferenzierte Carcinome finden als bei nichtcholecystektomierten Patienten.[63]

5. Neuerdings wird die fragliche Kausalität auch für Patienten mit Cholelithiasis diskutiert.[77,89]

Zu 1 Peters und Keimes[63] fanden, daß 5,4 % ihrer Patienten mit Coloncarcinom eine vorausgegangene Cholecystektomie hatten. Hager und Riedler[37] sowie Werner und Mitarbeiter[92] stellten bei 1o % ihrer Patienten mit Dickdarmcarcinom eine vorausgegangene Cholecystektomie fest.
Siehe dazu Tabelle 18.
Die gefundene Cholecystektomie-Rate bei Patienten mit colorectalem Carcinom liegt zwischen 1 und 1o %. Die prozentuale Angabe allein läßt jedoch keine Aussage hinsichtlich der Entwicklung eines Coloncarcinoms nach Cholecystektomie zu. Weitz und Mitarbeiter[89] fanden in einer retrospektiven autoptischen vergleichenden Studie, daß die Cholecystektomie bei Patienten mit Dickdarmcarcinom verglichen mit einer Kontrollgruppe und einer Gruppe der Patienten mit Magencarcinom nicht signifikant häufiger anzutreffen ist.
Nur bei getrennter Untersuchung von Frauen und Männern mit Coloncarcinom ergab sich, daß bei Frauen der Zustand nach Cholecystektomie und auch eine Schrumpfgallenblase signifikant häufiger anzutreffen sind.
Schmauss und Ehrhardt fanden keine höhere Inzidenz der colorectalen Carcinome bei vorausgegangener Cholecystektomie (24.ooo untersuchte Autopsieberichte).
Weitz und Mitarbeiter sowie Schmauss und Ehrhardt fanden jedoch in ihren Untersuchungen, daß die Cholelithiasis bei den Patienten mit Dickdarmcarcinom signifikant häufiger vorkommt im Vergleich zu den Kontrollgruppen.

Tabelle 18

Autor	Jahr der Publikation	Prozentualer Anteil der Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie	Anzahl der untersuchten Patienten
Hoare, A.M.	1974[45]	1 %	1oo
*Werner, B. u. Mitarbeiter	1977[92]	1o %	737
Hager, J. u. Riedler, L.	1978[37]	1o %	532
*Choley, B. u. Mitarbeiter	1979[19]	4,5 %	66o
Peters, H. u. Keimes, A.M.	1979[63]	5,4 %	779
Vernick, J.L. u. Mitarbeiter	198o[87]	4,5 %	2768
*Schmauss u. Ehrhardt	1983[77]	3,38 %	24ooo
*Weitz, H. u. Mitarbeiter	1983[89]	6,3 %	333
Eigenes Krankengut	198o	8,6 %	6o2

*Sektionsgut

Doouss und Castelden zeigten in ihrem Sektionsgut (1.32o Autopsien) weder für die Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie noch für die Patienten mit einer Cholelithiasis eine signifikante Erhöhung im Zusammenhang mit colorectalem Carcinom finden.[22] Hager und Riedler konnten an einer definierten Bevölkerungsgruppe (Einw. der Stadt Innsbruck von 1964 bis 1974), bei der nicht nur die Patienten mit einem Coloncarcinom aus einer bestimmten Zeit erfaßt wurden, sondern auch jene, die in der gleichen Zeit cholecystektomiert wurden, keinen Zusammenhang zwischen Cholelithiasis bzw. Cholecystektomie und colorectaler Carcinomentwicklung finden.[37]

Da Inzidenzraten für die Cholecystektomie pro 1oo.ooo lebende Einwohner fehlen, die Sektionsstatistiken jedoch keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen Cholelithiasis/Cholecystektomie und colorectalem Carcinom finden lassen, muß man die beobachtete Assoziation zwischen Cholecystektomie/Cholelithiasis und Coloncarcinom auch dahingehend diskutieren, ob nicht gleiche epidemiologische Faktoren und Pathomechanismen nicht nur das Entstehen von Adenomen und Coloncarcinomen fördern, sondern auch für die Entstehung der Cholelithiasis eine Rolle spielen. Die Bewertung der genannten Ergebnisse läßt den Schluß zu, daß Patienten mit einem colorectalen Carcinom nicht häufiger als die Durchschnittsbevölkerung cholecystektomiert wurden.

Zu 2 Vernick und Mitarbeiter, Peters und Keimes sowie Werner und Mitarbeiter[63,87,92] fanden in ihrem Krankengut eine Lokalisationsverschiebung der Carcinome zur rechten Colonseite. Im eigenen Krankengut konnte weder für die Gruppe der cholecystektomierten noch für die Patienten mit bekannter Cholelithiasis eine statistisch signifikante Verschiebung der Carcinome in die rechte Colonhälfte gefunden werden. Linos und Mitarbeiter[49] fanden ein erhöhtes Risiko für die Bildung eines rechtsseitigen Coloncarcinoms nach vorausgegangener Cholecystektomie. Dieses Risiko erwies sich jedoch nur für weibliche Patienten als signifikant. Ein ähnliches Ergebnis wurde kürzlich von Littmann mitgeteilt.[50] Schmauss und Ehrhardt[77] fanden übereinstimmend sowie Linos und Mitarbeiter bei den obduzierten Patienten mit Cholecystektomie als auch bei denen mit einer Schrumpfgallenblase signifikant mehr Carcinome im rechten Hemicolon als bei den sezierten ohne Gallensteine. Dieses wiederum gibt Anlaß zur Diskussion, da die Rechtsverschiebung der Coloncarcinome bei Männern ausgeprägter ist, andererseits aber die Cholelithiasis bei Frauen dreimal häufiger ist als bei Männern, während die Inzidenzraten für das colorectale Carcinom bei beiden Geschlechtern in etwa gleich hoch liegen.

Die Rechtsverschiebung, im angloamerikanischen Schrifttum auch als "shift to the right" bezeichnet, ist unabhängig von einer Cholecystektomie bzw. Cholelithiasis im Zunehmen.[79]

Tabelle 7

Lokalisationsverschiebung des Dickdarmcarcinoms

Autoren	Zeitraum	Rektum-Sigma		prox. Colon	
Cady und Mitarbeiter	*1928-1968	8o	%-62 %	7	%-22 %
Franklin	*1925-1968	54,6	%-23,3 %	45,4	%-76,8 %
Rhodes	*1946-1975	82,o	%-58,o %	18	%-42 %
Snyder	*194o-1973	45,5	%-34,5 %	13,4	%-21,8 %

*72

Die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung eines rechtsseitigen Coloncarcinoms erscheint heute allgemein größer als vor 2o oder 4o Jahren.

Im eigenen Krankengut korreliert die Lokalisationsverteilung der Coloncarcinome für das Gesamtkrankengut mit der in der Literatur angegebenen Verteilung. Die Ergebnisse aus der Untersuchung des eigenen Krankengutes ergeben kein signifikant erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines rechtsseitigen Coloncarcinoms nach Cholecystektomie.

Ausgehend von epidemiologischen Beobachtungen, daß bestimmte Ernährungsweisen einerseits und eine vorausgegangene Cholecystektomie bzw. Cholelithiasis andererseits causal mit der Entstehung colorectaler Carcinome verknüpft sein könnten, fanden Werner und Mitarbeiter[91] als erste in einem tierexperimentellen Modell einen Promotoreffekt nach Cholecystektomie

unter gleichzeitiger Gabe von DMH bei den NMRI-Mäusen. Als Ursache wird die Erhöhung der sekundären Gallensäuren diskutiert, die durch veränderte Darmflora in carcinogene Substanzen umgewandelt werden können.
Der Abbau der sekundären Gallensäuren erfolgt überwiegend im Dickdarm durch Enzyme (Gallensäure - 7-alpha-Dehydrogenase), die von Clostridien und anderen Anaerobiern gebildet werden, wie Hill[43] zeigen konnte.
Diese Bakterien fand Hill in dem Faeces von Darmkrebskranken in einer höheren Inzidenz.
Danach wäre ein Promotoreffekt in der Colon-carcinom-Entstehung denkbar, denn nach der Cholecystektomie kommt es zu einer Beschleunigung des enterohepatischen Kreislaufs, die sekundären Gallensäuren als auch die Ketocholsäuren nehmen zu[41,53,91].
Der causale Zusammenhang ist hier in 3 Faktoren zu suchen:

1. Erhöhung der sekundären Gallensäuren nach Cholecystektomie.

2. Der große Anteil der Anaerobier bei Ernährung mit hohem Anteil an tierischen Fetten und Eiweißen bedingt eine hohe Dehydroxylase-Aktivität mit entsprechender Abbaurate von Cholsäure zur Desoxycholsäure.

3. Die Gallenblase kann konjugierte organische Verbindungen resorbieren, so daß ein Teil über die Nieren ausgeschieden wird[61]. Nach Cholecystektomie entfällt diese Funktion.

Da der Abbau der sekundären Gallensäuren im Colon erfolgt, müßte die Konzentration der Abbauprodukte nach distal zunehmen, so daß man im linksseitigen Colon eine höhere Carcinomrate erwarten müßte als im rechtsseitigen Colon, wenn die sekundären Gallensäuren eine Bedeutung in der Genese des Coloncarcinoms hätten.

Zu 3 In Bezug auf die Aussage, daß die cholecystektomierten Patienten zu einem früheren Zeitpunkt an colorectalem Carcinom erkranken als Patienten ohne vorausgegangene Cholecystektomie bestehen ebenfalls widersprüchliche Aussagen. Während Peters und Keimes[63] bei den cholecystektomierten Patienten eine höhere Krebsmanifestation zu einem früheren Zeitpunkt, im Durchschnitt 1o Jahren, fanden, konnten Hager und Riedler[37] in bezug auf das Alter keinen signifikanten Unterschied feststellen. Im eigenen Krankengut fand sich kein signifikanter Unterschied weder für die Patienten mit vorausgegangener Cholecystektomie noch für die Patienten mit bekannter Cholelithiasis.

Zu 4 Peters und Keimes berichteten auch über eine höhere Anzahl entdifferenzierter Carcinome in der Gruppe der cholecystektomierten im Vergleich zu der Gruppe der nichtcholecystektomierten Patienten. In bezug auf den Malignitätsgrad der Tumoren konnte im eigenen Krankengut die Annahme, daß bei Cholecystektomierten mehr entdifferenzierte Carcinome vorkommen, nicht bestätigt werden. Es fand sich lediglich eine Korrelation vom Malignitätsgrad zum Tumorstadium.

Damit läßt sich zwischen Cholecystektomie/ Cholelithiasis und dem Entstehen von colorectalen Carcinomen kein causaler Zusammenhang im Sinne, daß eine Cholecystektomie zu einem colorectalen Carcinom prädisponiert finden. Auch die Annahme, daß Cholecystektomierte bzw. Patienten mit einer Cholelithiasis signifikant gehäuft Tumoren im Bereich der rechten Colonhälfte entwickeln, kann widersprochen werden. Die Erkrankung zu einem früheren Zeitpunkt im Vergleich zur Normalbevölkerung konnte nicht bestätigt werden.

Zusammenfassend und nach Auswertung des eigenen Krankengutes läßt sich sagen:

1. Die Cholecystektomie führt nicht zu einer höheren Inzidenz der colorectalen Carcinome.

2. Eine Synätiologie für Gallensteine und Coloncarcinome durch genetische epidemiologische oder/und metabolische Faktoren ist wahrscheinlich, bedarf jedoch weiterer klinischer sowie tierexperimenteller Abklärung.

Was nun die Therapie des colorectalen Carcinoms betrifft, so geht man davon aus, daß von der Strahlen- und Chemotherapie in absehbarer Zeit keine wesentlichen Fortschritte zu erwarten sind, eine höhere Überlebensrate nur durch Früherkennung erreicht werden kann. Durch geeignete Screening-Untersuchungen kann und muß die Tumorverschleppungszeit "fatale Pause" gesenkt werden[9,65,81,84]. Rektosigmoidoskopie, Koloskopie sowie Doppelkontrastuntersuchungen des Colons sind wegen enormer Kosten und Personalaufwands als Screening-Methoden nicht

geeignet. Der immunologische Nachweis von Tumor-Antigenen (CEA) hat sich als Screening-Methode wegen der geringen Organ- und Tumorspezifität nicht bewährt[2,3,52,86].

Mit dem modifizierten Guajak-Test nach Gregor (Haemoccult/Haemo-FEC-Test) hat man einen geeigneten Screening-Test zur Früherkennung colorectaler Carcinome, vor allem auch der Tumoren in der asymptomatischen Phase. Die ersten Untersuchungen zeigten nicht nur eine hohe Treffsicherheit, sondern, daß die Zahl der in günstigen Krebsstadien entdeckten Carcinome deutlich ansteigt.[9,29,31,65]

Seit dem o1.o1.1977 ist der Test in die Maßnahmen der gesetzlichen Krebsvorsorgeuntersuchungen für Erwachsene ab dem 45. Lebensjahr aufgenommen. Jeder positive Test zwingt zur weiterführenden Diagnostik. Darüber hinaus ist bei gefundenen Polypen eine konsequente Polypektomie durchzuführen. In Anbetracht der Tatsache, daß einige Autoren im rechten Hemicolon mehr Carcinome bei Gallensteinträgern und Cholecystektomierten als bei gallensteinfreien Patienten fanden[49,63,89] erhebt sich die Frage, ob man nicht bei allen Patienten mit "Gallenbeschwerden", auch bei röntgenologisch oder sonographisch nachgewiesenen Gallensteinen vor der Indikationsstellung zur Cholecystektomie nicht unbedingt einen Haemoccult-Test zum Ausschluß eines gleichzeitig bestehenden Coloncarcinoms durchführen sollte.

Literaturverzeichnis

1. ANDERS, A.: Erfahrung mit dem TNM-System in der Colon-Chirurgie
in Stock, W., ed: Nachsorge beim colorectalen Carcinom
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 13-14 (1979).

2. ANDERS, A., R. HÄRING und P. KRUPPA: Die Nachsorge beim colorectalen Carcinom, Erfahrungen mit dem CEA-Test
in: Stock, W.: Nachsorge beim colorectalen Carcinom, Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1979).

3. AUER, I.O.: Das Carcinoembryonale Antigen bei Carcinomen des Verdauungstraktes.
Dtsch.Med.Wschr. 1o2, 11o1-11o4 (1977).

4. BECKER, H., E. UNGEHEUER: Ergebnisse nach einzeitigen Resektionen des queren und linksseitigen Dickdarm ohne entlastende Darmfistel beim Coloncarcinom.
Chirurg 42, 471-475 (1971).

5. BECKER, H., M. PROBST, E. UNGEHEUER: Die einzeitige Kolon- und Rektumresektion ohne protektive Kolostomie - ein sicheres Operationsverfahren.
Zbl.Chir. 1o5, 817-824 (198o).

6. BECKER, H., M. PROBST, E. UNGEHEUER:
Erhöht die einzeitige Colon- oder Rektum-Resektion ohne protektive Colostomie die postoperative Komplikationsrate ?
Chirurg 5o, 244-248, 1979.

7. BENOIT, R., S. MARTINOLI, M. ALLGÖWER:
Etude des infections post-opératoines.
Ther.Umsch. 29, 655 (1972).

8. BERG, J.W. and M.A. HOWELL: The geographical pathology of bowel cancer. Cancer 34, 8o7 (1974).

9. BLUM, U., J. CAPPEL, E. UNGEHEUER:
Die Effektivität der Krebsvorsorgeuntersuchung bei der Früherfassung colorectaler Carcinome.
Dtsch.Ärzteblatt, Heft 1o, 33-41 (1983).

1o. BREMNER, C.G., L.V. ACKERMANN:
Polyps and Carcinoma of the large bowel in the South African Bantu.
Cancer, N.Y., 28, 3 (197o).

11. BRETT, N., J. u. W. BARKER: The World Distribution of gallstones. Intern. J. Epidemiology 5, 335-341 (1976).

12. BRODERS, A.: The grading of Cancer.
Min..Med. 8, 726 (1952).

13. BURDETTE, W.J.: Colorectal carcinogenesis.
Cancer 34, 872-877 (1974).

14. BURKITT, D.P., A.PR. WALKER
and N.W. PAINTER: Dietory fiber and
disease. J.Aw.Med.Assoc. 229, 1o68-1o74 (1974).

15. BUSSEY, H.J.R.: The long term results of
surgical treatment of cancer of the rectum.
Proc.Roy.Sec.Med. 56, 494-496 (1963).

16. BURKITT, D.P.: Epidemiology of cancer of
the colon and rectum. Cancer 28, 3-13 (1971).

17. CAPRAN, J.P., DELAMARE, J. et al
La cholécystectomie favorise - t - elle
l'apparition du cancer reticolique ?
Gastroenterol.Clin.Biol. 2, 383-389 (1978).

18. CASTELMAN, B. and A.I. KRICKSTEIN:
Current aproach to the polyp cancer contro-
versy. (ed) Gastroenterology 51, 1o8-112 (1966).

19. CHOLUJ, B., J. CEKLOVSKY and Z. NOZICKA:
Cholecystectomy and carcinoma of the large
intestine. Cs. gastroenterologie 33,
13-25 (1979).

2o. COOK, J., E.L. KENNAWAY: Production of tumors
in mice by desoxycholic acid.
Natrese, London, 145, 627-641 (194o).

21. DEVEROEDE, G.J., W.P. TAYLOR, W.G. SAUER,
R.J. LACKMAN and G.B. STICKLER: Cancer risk
and life expectancy of children with
ulcerative colitis.
New England J.Med. 285, 17-19 (1971).

22. DOOUSS, T.W., W.M. CASTELDEN: Gallstones and carcinoma of the large bowel. N.Z. med. I. 77, 1962-1965 (1973).

23 DOLL, R.: The geographical distribution of Cancer. Brit. J. Cancer, Vol XXIII No. 1: 1-8 (1969).

24. DUKES, C. : The Classification of cancer of the rectum. J.Path.Bact. 35, 323-332 (1932).

25. DUKES, C.: Histological Grading of Rectal Cancer. Proceedings of the Royal Society of Medicine. Vol XXX, 371, 25-3o (1937).

26. DEBAS, H.T., F.B. THOMPSON: A criterial review of colectomy with anastomosis. Surg.Gynecol.Alstet. 135, 747-751 (1972).

27. EDER, M.: Pathologie der Colonpolypen. Schw. med.Wschr. 1o8, 1o56 (1978).

28. FALTERMANN, K.W., B.C. HILL, C.J. MARKEY, W.J. FOX and I. COHN: Cancer of the colon, rectum and anus: a review of 2313 Cases, Cancer 34, 951-959 (1974).

29. FRÜHMORGEN, P. und L. DEMLING: Erste Ergebnisse einer prospektiven Feldstudie mit einem modifizierten Guajak-Test zum Nachweis von okkultem Blut im Stuhl. in: Goerttler, K.: Colorectale Krebsvoroge. 2. Aufl., Wachholz, Nürnberg 68, (1978).

30. GABRIEL, W.B., C. DUKES and H.J.R. Bussey: Lymphatic spread in cancer of the rectum. Brit. J. Surg. 23, 395-413 (1935).

31. GILBERTSEN, V.A., R. MCHUGLI, L. SCHUMAN and St.E. WILLIAMS: The earlier detection of colorectal cancers. Cancer 45, 2899-2901 (1980).

32. GRUNDMANN, E. (ed): Colon cancer. Stuttgart-New York, G. Fischer 1978.

33. HAENSZEL, W.: Large bowel cancer in hawaiian Japanese. J.Nat.Cancer Inst. 51, 1765-1779 (1973).

34. HAENSZEL, W.: Cancer mortality among the foreign born in the USA. Nat.Cancer Inst. 26, 37-132 (1961).

35. HAENSZEL, W., P. CORREA: Cancer of the colon and rectum and adenomatous polyps. A review of epidemiological findings. Cancer, N.Y., 28, 14. (1971).

36. HAGGIT, C.A. and A.J. PITCOCK: Familial juvenile Polyposis of the colon. Cancer Vol. 26, 1232-1238 (1970).

37. HAGER, J. und Riedler, L.: Zusammenhang zwischen Cholecystektomie und Coloncarcinom ? Z.Allg.Med. 54, 1607-1609 (1978).

38. HELL, K., M. ALLGÖWER: Die Colonresektion, Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1976.

39. HANCKE, E., W. REMMELE: Colorectale Polypen. Pathologisch-anatomische und statistische Untersuchungen an 3o37 Polypen. Chirurg. 49, 757-768 (1978).

4o. HILL, M.J.: Colon cancer: a didease of fibre depletion or diatary express ? Digestion 11, 289-3o6 (1974).

41. HILL, M.J.: The role of colon anaerobes in the metabolism of bile acids and sereoids and its relation to colon cancer. Cancer 36, 2387-24oo (1975).

42. HILL, M.J. and B.S. DRASAR: Degradetion of bile salts by human intestinal bacteria. GUT 9:22 (1968).

43. HILL, M.J.: The role of colon anaerobes in the metabolism of bile acids stereoids and its relation to colon cancer. Cancer 36, 2387-24oo (1975).

44. HOLDER, E.: Die Reintervention am Dickdarm. Chirurg. 47, 8-11 (1976).

45. HOARE, A.M.: Carcinoma of the colon and cholecystectomy. Lancet II, 1395-1396 (1974).

46. LANGER, S., H. PETERS: Nahtinsuffizienz und Wundheilungsstörungen in der Dickdarmchirurgie.
Straube, Erlangen, 113 (1977).

47. LEUSCHNER, U.: Gallensteinauflösung.
Internist 21, 6o7-616 (198o).

48. LEV, R. and R. GROVER: Pecursors of human colon carcinoma: A serial section study of edectomy Specimens.
Cancer 47, 2oo7-2o15 (1981).

49. LINOS, D.A., M.C. BEARD, W.M. O'FALLON, M.B. LOCKERTY, R.W. BEART and L.T. KURLAND: Cholecystectomy and carcinoma of the colon.
The Lancet II, 379-381 (1981).

5o. LITTMANN, K.: Haben das Gallensteinleiden und/oder die Cholecystektomie einen Einfluß auf die Entstehung colorectaler Carcinome ? Eine klinische und tierexperimentelle Studie: Habilitationsschrift.
Abteilung für Allgem. Chirurgie, Universitätsklinikum Essen (1982).

51. LÖWENFELS, A.B. and M.E. ANDERSON: Diet and cancer.
Cancer 39, 18o9-1814 (1977).

52. MACH, J.P., G. PUSZTASZERI, M. DYSLI, F. KAPP, B. BIERENS DE HAARN, R.M. LOOSLI, P. GLOB et H. ISLIKER: Dosage radioimmunologique de l'antigène carcinoembryonnaire (CEA) dans le plasma de malades atteints de carcinomes.
Radioimmunoassay of carcinoembryonic antigen (CEA),
Schw.Med.Wschr. 1o3, 365-371 (1973).

53. MALAGELADA, J.R., W.G. VAYLIANG, H.J. WILLIAM: Bile acid secretion and biliary acid composition altered by cholecystectomy.
Dig. Dis. 18, 455-459 (1973).

54. MASTROMARINO, A., B.S. REDDY and E.L. WYNDER: Metabolic epidemiology of colon cancer: enzymic activity of the fecal flora.
Am. J. Clin. Nutr. 29, 1455-146o (1976).

55. MC DIVITT, R.W.: "Early" large bowel cancer a morphologist's dilema.
Cancer 34, 9o4-9o8 (1974).

56. MODAN, B., V. BARELL, M. MODAN, R.A. GREENBERG and S. GRAHAM: Low fibre intake as an etidogical factor in cancer of the colon.
J. Natl. Cancer Inst. 55, 15-18 (1975).

57. MORSON, B.C. and J.M.P. DAWSON: Gastrointestinal Pathology.
Oxford-London, Blackwell 1972.

58. MORSON, B.C.: Evolution of Cancer of the Colon and rectum.
Cancer 34, 845 (1974).

59. MORSON, B.C. and M.P. DAWSON:
Gastrointestinal pathology.
2nd ed. Oxford-Edinburgh-London-Melbourne,
Blackwell 1979.

6o. MUTO, T., H.I.R. BUSSEY, B.C. MORSON:
The Evolution of Cancer of the Colon and
Rectum.
Cancer 36, 2251-227o (1975).

61. OSTROW, J.D.: Absorption by the gallblader
of bile salts, sulfobromphtalein and
iodipamide.
J. Lab. Clin.: Med. 74, 482-494 (1969).

62. PAYMASTER, J.C., L.D. SANGHUI and
P. GANDADHARAN:
Cancer in the gastrointestinal tract in
Western India.
Cancer 21, 279-288 (1968).

63. PETERS, H., A.M. KEIMES:
Die Cholecystektomie als prädisponierender
Faktor in der Genese des kolorectalen
Carcinoms.
Dtsch.Med.Wschr. 1o4, 1581-1583 (1979).

64. POMARE, E.W. and K.W. HEATON:
The effect of cholecystectomy on bile
salt metabolism.
Gut 14, 753-762 (1973).

65. PROBST, M. und E. UNGEHEUER:
Blut im Stuhl - vom Symptom zu Diagnose und Therapie.
Hess. Ärzteblatt 5o-54 (1981).

66. REDDY, B.S. Role of bile metabolites in Colon carcinogenesis: Cancer 36, 24o1-24o6 (1975).

67. REMMLE, W. und M. HEINE: Pathologisch-anatomische Begutachtung kolorektaler Karzinome unter prognostischen Gesichtspunkten.
Med. Welt 32, 771-772 (1981).

68. RHOADS, J.E.: The control of large bowel cancer.
Cancer 36, 2314-2318 (1975).

69. RIEDLER, L.: Statistik und klinische Aspekte maligner Dickdarmtumoren.
Med. Klin. 71, 1729-1731 (1976).

7o. RIEDMANN, I.F.: Internistische Therapie der Cholelithiasis.
Fortschr. Med. 2o, 755-76o (1981).

71. RÖSCH, W. und K. ELSTER: Gastrointestinale Präkanzerosen - Karzinomfrüherkennung bei Risikopatienten: Verlag Gerhard Witzstrock, Baden-Baden-Brüssel-Köln-New York (1977).

72. RÖSCH, W.: Schach dem Darmkrebs, aber wie ?
Münch.Med.Wschr. 121, 1438-1484 (1979).

73. ROZEN, P., S.M. HELLERSTEIN and
C. HORWITZ:
The law incidence of colorectal cancer
in a "High-Risk" Population:
His correlation with dietary habits.
Cancer 48, 2692-2695 (1981).

74. SACHS, L.: Angewandte Statistik.
Statistische Methoden und Ihre Anwendungen.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York,
269-279 (1978).

75. SALO, M. und J. ESKOLA: Immunosuppression
after cholecystectomy.
Acta anaesth. sacnd.
21, 5o9 (1977).

76. SCHMACK, B.: Klinische Bedeutung der
Gallensäuren.
Fortschr.Med. 97, 69o-693 (1979.

77. SCHMAUSS, K. und V. EHRHARDT:
Cholelithiasis-Cholecystektomie und
Coloncarcinom.
Zbl.Chir. 1o8, 449-456 (1983).

78. SCHNEIDERS, H.E., H. HARAMLAMBIE, H. TOWFIGH,
F.W. EIGLER, G. LINZENMEIER: Über die Wirksam-
keit der Antibiotika-Vorbereitung in der
Colonchirurgie.
Chirurg. 47, 33-39 (1976).

79. SYNDER, D.N., J. HESTON, J.W. MEIGS, J.T. FLANNERY; Changes in Site distribution of colorectal carcinoma in Conneticut 1949-1973. Am J. Digest. Dis. 22, 791-797 (1977).

8o. SPRATT, J.S. jr. and L.V. ACKERMANN: Small primary adenocarcinoms of the colon and rectum. JAMA 179, 125-134 (1962).

81. STALLKAMP, B., R. HÄRING, M. GROSSER-SCHLEPP, St. JOHN, L.C. TUNG; J. WALDSCHMIDT: Die verschleppte Diagnose beim Rectumcarcinom, Vortrag 11o. Tagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen, Hamburg (1972).

82. Statist. Bundesamt Wiesbaden: Sterbefälle nach ausgewählten Todesursachen und Geschlecht. 3o9-325 (1978).

83. THOMPSON, J.-J. and H.T. ENTERLINE: The macroscopic appearence of colorectal Polyps. Cancer 49, 151-16o (1981).

84. UNGEHEUER, E.: Blut im Stuhl: Chirurgische Konsequenzen. Monatskurse für die ärztliche Fortbildung 3o, 631-64o, Hsrg: Bundesärztekammer (198o).

85. UNGEHEUER, E., H. BECKER, M. PROBST: Dickdarmreinigung für den Colon-Rectum-Eingriff: Antibiotika. Langenbeck's Archiv Chir. 347, 583-586 (1978).

86. VUCELIC, B.: Karcinoembrionski antigen u tjelesnim tekućinama: li test dijagnosticku vijednost: Lig.Vjes. 1o2 (57-6o (198o).

87. VERNICK, L.J. et al
Relationsship between cholecystectomy and ascending colon cancer.
Lancet 45, 392-395 (198o).

88. WALKER, A.R.P., B.F. WALKER an B.D. RICHARDSON:
Bowel transit time in Bantu population.
Brit. Med. I.III. 238 (1969).

89. WEITZ, H., K. MAYRING, B. WIEBECKE und M. EDER: Cholecystectomie, Cholelithiasis und Dickdarmcarcinom, Dtsch.Med.Wschr. 1o8, 53-57 (1983).

9o. WATERHOUSE, J., C. MUIR, P. CORREA and J. POWELL (ed): Cancer incidence in five continents, II, IARC Scientific Publications, Lyon (1976).

91. WERNER, B., K. DE HERR und H. MITSCHKE:
Cholecystectomie und experimentell erzeugtes Dickdarmkarzinom.
Langenbeck's Archiv, Chir. 343, 267 (1977).

92. WERNER, B., K. DE HERR and H. MITSCHKE:
Cholecystectomy and carcinoma of the colon.
Z. Krebsforsch. 88, 223-23o (1974).

93. WIELAND, H. und E. DANE: Untersuchungen über die Konstitution der Gallensäuren.
Hoppe Sylers, Z. physiol. Chem. 219:
24o-248, 1933.

94. WILLIAMS, R.A., E.B. CHUNG, A. AGBATA, M.S. JACKSON: Intestinal Polyps in American negroes and Nigerian Africans. Brit. J. Cancer 31, 485-491 (1975).

95. WINKLER, R.: Dickdarmkrebs ernährungsbedingt: Münch.Med.Wschr. 47, 1551-1553 (1978).

96. WYNDER, E.L. and B.S. REDDY: Epidemiology of cancer of the colon. Incidence diet and metabolic factors. in: Enker W.W. (ed): Carcinoma of the colon and rectum. Chicago-London, Year Book Med.Publ. 309-325 (1978).

97. WYNDER, E.L. and T. SHIGEMATSU: Enviromental factors of cancer of the colon and rectum. Cancer 20, 1520-1527 (1967).

98. WYNDER, E.L. and B.S. REDDY: Etiology of cancer of the colon. in. (ed) Grundmann, F.: Colon cancer. Fischer, Stuttgart-New York (1978).

KRANKENHAUS NORDWEST

CHIRURGISCHE KLINIK

Direktor: Prof. Dr.med. E. Ungeheuer

ERHEBUNGSBOGEN FÜR NACHUNTERSUCHUNG

Wag/Colon 81

38

PATIENT

Name:.....

Vorname:.....

Straße:.....

Geburtsdatum:.....

[illegible] ☐

2 - 10 I - ZAHL ☐☐☐☐☐☐☐☐☐

Hausarzt:.....

.....Tel.:

11 - 22 ANAMNESE BEI ERKRANKUNG: (Frühere Krankheiten und Familienanam.)

Familiäre Darmkrebsbelastung	☐
Frühere Malignome	☐
Colon - Rectum Polypen	☐
Divertikulitis	☐
Fam. Polyposis	☐
Gallensteine	☐
Gallenblasenoperation	☐
Choledochusrevision	☐
Icterus	☐
Diabetes	☐
Hypertonie	☐
Sonstige	☐

SYMPTOME: (bei Erkrankung)

23 - 24	Gewichtsverlust	☐	☐
25 - 26	Appetitlosigkeit	☐	☐
27 - 31	STUHLGANG : Regelmäßig		☐
	Diarrhö		☐
	Obstipiert		☐
	2 + 3 abwechselnd		☐
	Beimengung von Schleim		☐
	Blut		☐

		JA	NEIN
33 - 34	Ileus	☐	☐
35 - 36	Ac. Abdomen	☐	☐
37	ALLGEMEINER KÖRPERZUSTAND : (Bei Erkrankung)		
	1 = gut		
	2 = reduziert	☐	
	3 = kahektisch		

Körpergröße :

Gewicht :

DIAGNOSE :.....

38 - 46	LOKALISATION DES PRIMÄRTUMORS	
	Ileozoekalklappe	☐
	Zoekum	☐
	Appendix	☐
	Colon ascendens	☐
	Flex. hepatica	☐
	Colon transversum	☐
	Flex. lienalis	☐
	Colon descendens	☐
	Sigma	☐
47 - 50	STADIENEINTEILUNG NACH D U K E S - SYSTEM	
	A	☐
	B	☐
	C_1	☐
	C_2	☐
51 - 56	HISTOLOGISCHER BEFUND :	
	Adenokarzinom	☐
	Gallertkarzinom	☐
	Adeno - Akanthom	☐
	Plattenepitelkarzinom	☐
	Undifferenziertes CA	☐
	Sonstige	☐
57 - 59	GRADING :	
	I gut	☐
	II mangelhaft	☐
	III entdifferenziert	☐

THERAPIE :

60 – 66 CHIRURGISCHE Datum des Eingriffs ☐☐☐☐☐☐

60 WERTIGKEIT DES OP. EINGRIFFS : ☐

0 = nicht operiert
1 = probatorisch
2 = palliativ ohne Tumorresektion
3 = palliativ mit Tumorresektion
4 = radikal
5 = erweitert radikal

67 – 70 SONSTIGE :

Radiatio ☐
Chemotherapie ☐
Immuntherapie ☐
[illegible] ☐

PRÄOPERATIVE DIAGNOSTIK :

0 = nicht durchgefü
1 = o.B.
2 = Verdacht auf Tu
3 = Verdacht auf re Metastasen.
4 = Verdacht auf Fe metastasen
5 = unklar, kontroll dürftig.

71 – 76 RÖNTGENBEFUNDE :

Thorax – Übers. in 2 E. ☐
Becken Übers. ☐
Abdomen Übers. ☐
Kolon KE ☐
Computer Tomographie ☐
Sonographie ☐

77 – 78 NUKLEARMEDIZINISCHE BEFUNDE :

Leberszintigraphie ☐
Knochenszintigraphie ☐

79 – 80 ENDOSKOPISCHE BEFUNDE :

Rektosigmoidoskopie ☐
Koloskopie ☐

81 PE mit pathol.-histologischem Befund : ☐

0 = nicht durchgefü
1 = kein Anhalt für Malignität
2 = Nachweis von Tumorzellen.

82 SONSTIGE :

93 - 98 PRÄOPERATIVE LABORDIAGNOSTIK :

0 = nicht durchgeführt
1 = Normbereich
2 = Grenzwert
3 = pathologisch

CEA ..... ☐
BSG ..... ☐
Ges.Eiw. ..... ☐
Leuko. ..... ☐
Hb ..... ☐
Ery ..... ☐
alk.P. .... ☐
SGOT .... ☐
SGPT ..... ☐
Y - GT ..... ☐
LDH ..... ☐
Bilirubin .... ☐
Harnstof ..... ☐
Kreatinin ..... ☐
HAEMOCULT ..... ☐
Urin- Status ..... ☐

99 - 103 ELEKTROPHORESE :

Alb. ..... ☐
Glob a_1 ..... ☐
Glob a_2 ..... ☐
β ..... ☐
γ .... ☐

NACHUNTERSUCHUNG MIT ABSCHLUßERHEBUNG

104 – 109 Datum der Nachuntersuchung : ☐☐☐☐☐☐

110 – 115 Patient 0 = verstorben am : ☐☐☐☐☐☐

116 1 = lebt
2 = verschollen ☐

117 Todesursache : 1 = Tumorabhängig
2 = Behandlungsfolgen der Tumorbehandlung
3 = Tumorunabhängig
4 = Nicht zu entscheiden ☐

118 ALLGEMEINER KÖRPERZUSTAND:
1 = gut
2 = reduziert
3 = kahektisch ☐

119 – 120 GEWICHTSVERLUST (in den letzten 6 Monaten): JA ☐ NEIN ☐

121 – 122 APPETITLOSIGKEIT : ☐ ☐

123 – 128 STUHLGANG : Regelmäßig ☐
Diarrhö ☐
Obstipiert ☐
2 + 3 abwechselnd ☐
Beimengung von Schleim ☐
Blut oder Teerstuhl ☐

129 – 130 SONSTIGE BESCHWERDEN : NEIN ☐
JA ☐

Welche:.....

.....

131 – 136 LOKALBEFUNDE : 1 = o.B. , 2 = path.

Operationsbereich ☐
Thorax ☐
Abdomen ☐
Leber ☐
Regionäre Lymphknoten ☐
Anus praeternaturalis ☐

Bei 2 Beschreibung:.....

.....

137 REKTALUNTERSUCHUNG : 1 = o.B. 2 = path. ☐

138 – 143 RÖNTGENBEFUNDE :

Thorax – Übers. in 2 E.	☐
Becken Übers.	☐
Abdomen Übers.	☐
Kolon KE	☐
Computer Tomographie	☐
Sonographie	☐

0 = nicht durchgeführt
1 = o.B.
2 = Rezidiv Verdacht
3 = Reg.–Metastasen Verdacht
4 = Ver. auf Fernmet.
5 = unklar, kontrollbedürftig.

144 – 145 NUKLEARMEDIZINISCHE BEFUNDE :

Leberszintigraphie	☐
Knochenszintigraphie	☐

146 – 147 ENDOSKOPISCHE BEFUNDE :

Rektosigmoidoskopie	☐
Koloskopie	☐

148 PE mit pathologisch – histol. Befund: ☐

0 = nicht durchgeführt
1 = kein Anhalt für Malignität
2 = Nachweis von Tumorzellen.

149 – 169 LABORBEFUNDE :

0 = nicht durchgeführt
1 = Normbereich
2 = Grenzwert
3 = Pathologisch

CEA	☐
BSG	☐
GES. EIW	☐
Leuko	☐
Hb	☐
Ery	☐
alk.P	☐
SGOT	☐
SGPT	☐
Y – GT	☐
LDH	☐
Bilirubin	☐
Harnstof	☐
Kreatinin	☐
HAEMOCULT	☐
Urin – Status	☐
Elektrophorese:	
Alb	☐
Glob a_1	☐
Glob.a_2	☐
ß	☐
Y	☐

170 ZUSAMMENFASSENDER BEFUND : ☐

1 = Kein Anhalt für Rezidiv
2 = Rezidiv
3 = Rezidiv mit Fernmetastasen
4 = Unklar, kontrollbedürftig
5 = Zweittumor

KRANKENHAUS NORDWEST

DER STIFTUNG HOSPITAL ZUM HEILIGEN GEIST

CHIRURGISCHE KLIN

Chefarzt: Prof. Dr. E. Ungeheuer

Krankenhaus Nordwest, Steinbacher Hohl 2-26, 6 Frankfurt am Main 90

STEINBACHER HOHL 2-26

6000 FRANKFURT AM MAIN 90

FERNSPRECHER 7601-1

BEI RÜCKFRAGEN UNBEDINGT BEACHTEN

DURCHWAHL 7601-_____

Sachbearbeiter: _____

Ihr Schreiben vom	Ihr Zeichen	Unsere Zeichen/Aktenz.	Tag

Sehr geehrter Herr Kollege,

bei Ihrem Patienten .....
wurde bei uns am:..... eine Operation am Dickdarm durchgeführt. Eine Nachuntersuchung wäre jetzt wünschenswert. Wir würden Sie bitten, neben einer allgemeinen Untersuchung auch Laborparameter (z.B. kleines Blutbild, Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiß und Transaminasen) zu kontrollieren. Um jedoch ein Rezidiv auszuschließen, wären unter Umständen eine endoskopische, eine röntgenologische und ggf. eine computertomografische Untersuchung wünschenswert, die wir gerne in Ihrem Auftrag vornehmen ließen.

Sollte Ihr Patient in der Zwischenzeit verstorben sein bitten wir Sie, das beiliegende Formular ausgefüllt zurückzusenden.
Für Ihre Bemühungen im voraus besten Dank.

Mit freundlichen kollegialen Grüßen

(Prof.Dr.med. E. Ungeheuer)
Direktor der Klinik

(Wagner
Assistenzarzt

Datum

Name

Vorname

Geschlecht

I Zahl

Patient

0 = verstorben am:

1 = lebt

2 = verzogen

Todesursache:

1) Tumorabhängig

2) Behandlungsfolge der Tumorbehandlung

3) Tumorunabhängig

4) Nicht zu entscheiden

.....

(Stempel und Unterschrift)

Wa/ Colon

L E B E N S L A U F

06.10.1951	Geboren in Zagreb/Jugoslawien als Sohn des Arztes Alexander Wagner und der Apothekerin Xenia Wagner, geb. Fischer.
1958 - 1964	Besuch der Elementarschule in Zagreb/Jugoslawien.
1964 - 1967	Besuch der Carl-Schurz-Schule, Gymnasium für Jungen in Frankfurt/M.
1967 - 1973	Besuch des Dr. Richter-Gymnasiums in Kelkheim/Ts.
1971	Erhalt der deutschen Staatsangehörigkeit.
1973	Reifeprüfung.
1973 - 1979	Besuch der Medizinischen Fakultät der Universität von Rijeka/Jugoslawien.
07.02.1979	Medizinisches Staatsexamen.
15.12.1979	Vermählung mit der Ärztin Marina Wagner, geb. Turconi.
16.04.1979 - 15.04.1980	Medizinal-Assistentenzeit im Medizinischen Zentrum Slavonski Brod Jugoslawien.
seit dem 01.09.1980	Assistenzarzt an der Chirurgischen Klinik des Krankenhauses Nordwest (des Hospitals zum heiligen Geist) in Frankfurt am Main.

EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich Humanmedizin der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität in Frankfurt a.M. zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

COLONCARCINOM

- retrospektive Betrachtung und Nachuntersuchung operierter Patienten aus dem Zeitraum von 1969-1978

- Diskussion eines möglichen causalen Zusammenhangs zwischen Cholecystektomie/Cholelithiasis und Entstehung von Coloncarcinomen

aus der Chirurgischen Klinik des
KRANKENHAUSES NORDWEST, Frankfurt a.M.,
Direktor der Klinik: Professor Dr.med.E. Ungeheuer

unter Leitung von Priv.Doz. Dr.med.H. Becker, Chefarzt der Chirurgischen Klinik I des Kreiskrankenhauses Bad Homburg v.d.H. ohne sonstige Hilfe durchgeführt habe. Bei der Abfassung der Arbeit wurden keine anderen als die in der Dissertation aufgeführten Hilfsmittel benutzt. Ich habe bislang an keiner in- und ausländischen Fakultät bzw. Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt/Main, 1984